202
RUS
12

ЭПИДСЕКТОР ИНСТИТУТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

THE ROCKEFELLER INSTITUTE
LIBRARY
OCT 1 1931
FOR MEDICAL RESEARCH

В ОБМЕН

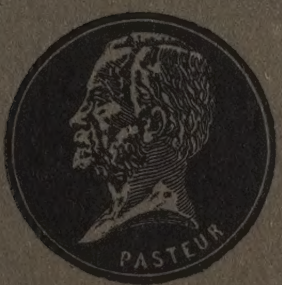
MIKROBIOLOGICHESKII

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

tzURNAL

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

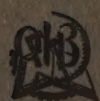
А. М. Безредка, О. О. Гартоха и П. В. Лебединского



BOSTON
JAN 4 1934
MEDICAL LIBRARY

ТОМ XII

ВЫП. 2-3



ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО (МЕДГИЗ)

ЛЕНИНГРАД 1931 МОСКВА

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАВАЕМЫЙ

ЭПИДСЕКТОРОМ ИНСТИТУТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

ВЫХОДИТ ПЕРИОДИЧЕСКИ РАЗ В ДВА МЕСЯЦА

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

А. М. Безредка, О. О. Гартоха и П. В. Лебединского

ПРОГРАММА ИЗДАНИЯ:

I. Оригинальные статьи по:

а) общей и медицинской микробиологии,
б) эпидемиологии и в) иммунитету.

II. Критические очерки и рефераты.

III. Русская и иностранная библиография.

IV. Научная хроника.

Авторы, желающие поместить в журнале оригинальную статью или критический обзор, благоволят предварительно снестись с Редакцией, сообщив ей характер статьи, а также характер и количество рисунков, если таковые нужны. Статьи, присланные в Редакцию, должны быть напечатаны на машинке, рукописи, написанные от руки, не принимаются.

Размер статьи не должен превышать 20 000 печ. знаков. Рисунки, таблицы и пр. иллюстрации могут составлять не более $^1/_{10}$ всей статьи; большее количество печатается за счет автора.

Статьи снабжаются авторефератом (резюме) на немецком, французском или английском языке. Редакция обращает внимание авторов на то, что резюме статьи не должно ограничиваться лишь перечнем выводов, а представлять собой действительно сжатое изложение всей работы, размером 2.500—3.000 печ. знаков. В случае невозможности для автора перевести резюме на иностранный язык, в Редакцию может быть направлен русский текст для перевода его за счет автора.

Критические очерки, статьи по методике исследований и пр. могут быть сокращаемы по усмотрению Редакции. Авторы, напечатавшие статью в журнале, обязуются не печатать ее в течение года (со дня выхода в свет) ни в каком другом русском издании. Статьи не оплачиваются, но авторы их получают бесплатно 25 отдельных оттисков.

Авторов Редакция просит присылать свои научные труды для реферирования и отзыва в журнале.

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Ленинград, Бактериологический институт им. Пастера, ул. Мира, 12-а.

Редакция открыта для переговоров: по вторникам и четвергам от 11—1 часу дня.

Секретарь *С. С. Казарновская.*

Подписная цена: в СССР—12 р.; за границу 15 р. с пересылкой.

Подписка принимается: Периодсектором Книгоцентра Огиза (Москва, Центр, Ильинка, 3), во всех отделениях, магазинах и киосках Книгоцентра Огиза и на почте.

ЭПИДСЕКТОР ИНСТИТУТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
А. М. Безредка, О. О. Гартоха и П. В. Лебединского

ТОМ XI ВЫП. 2-3

ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО (МЕДГИЗ)

ЛЕНИНГРАД 1931 МОСКВА

7-я типография ОГИЗ'а
РСФСР им. Бухарина.
Ленинград,
ул. Моисеенко, д 10.

Заказ № 662.

Ленинградский Областлит № 16382.
74 × 105 — 5 л. Медгиз № 337/Л.
Тираж 700.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

Оригинальные статьи.

Стр.

М. П. Изаболинский, В. А. Юденич и Б. П. Карпачевская. — О влиянии на иммунитет одновременного введения различных антигенов 109

М. П. Изаболинский и Б. П. Карпачевская. — О дизентерийном анатоксине. 113

О. А. Герман. — Различие в штаммах оспенной нейролапины. 117

О. О. Гартох и К. П. Муратова. — Об эпидемиологической роли дифтерийного бациллоносительства в свете количественного бактериологического анализа 121

С. Н. Ручковский и П. Г. Шеремет. — О нахождении дизентерийного бактериофага в *faeces* при различных эпидемических условиях 128

В. Б. Сченснович. — Кишечные простейшие среди населения Кольского полуострова. 135

Н. И. Дмитриев и В. А. Штритер. — К картине крови белых мышей, зараженных паратифозными палочками Breslau и Schottmüller'a. 145

В. А. Штритер. — О некоторых так называемых атипичных штаммах бацилл брюшного тифа 151

Ф. С. Гриф. — К патогенезу ламблиоза 159

Р. А. Конгиссер. — О серо- и железобактериях о-ва Карагинского (Берингово море) . 166

А. А. Эггер. — Водные штаммы *B. Colli*, растущие на среде Simmons'a (твердая среда Koser'a 173

М. Е. Кроль и А. П. Пушнова. — Опыт выращивания некоторых микробов на среде с сывороткой дефибринированной крови 178

TABLE DES MATIERES.

Articles Originaux. (Résumés).

Pages.

Otto Herrman. — Verschiedenheit der Neurolapinestämme 181

O. Hartoch und **K. Muratowa.** — Die quantitative Seite des Di-Bazillentragertums und seine epidemiologische Bedeutung 181

S. N. Rutschkowsky und **B. G. Scheremet.** — Ueber das Vorkommen des dysenterischen Bakteriophagen in den *faeces* bei verschiedenen epidemischen Bedingungen 182

V. B. Stschensnovitsch. — Les Protozoaires intestinaux parmi les habitants de la presqu'île de Kola 182

V. Striedter. — Ueber einige s. g. «ätypische Typhusstämme» 183

F. S. Griff. — Zur Pathogenese der Lambliose 183

R. A. Konguisser. — Ueber Schwefel und Eisenbakterien der Insel Karaginsky 184

A. A. Egger. — Ueber die auf Simmons Nährboden gedeihenden Coliwasserstämme . . 185

Из Смоленского государственного бактериологического института

О влиянии на иммунитет одновременного введения различных антигенов

М. П. Изаболинский, В. А. Юденич и Б. П. Карпачевская

Впервые смешанная вакцинация против кишечных инфекций предложена была Widal'ем и Sicard'ом в 1887 году. С тех пор метод этот широко применялся и продолжает применяться на людях с бо́льшим или меньшим успехом. Применение смешанных вакцин в профилактике целого ряда других инфекций не получило пока полного признания, вследствие разноречивости взглядов на возможность получения одновременного и равноценного иммунитета против нескольких инфекций.

По этому поводу существует мнение целого ряда довольно авторитетных исследователей, как Friedberger, Michaelis, Imai, Mer, Златогоров, Глузман и Кандыба, утверждающих, что при вакцинации смешанными антигенами происходит подавление слабого антигена более сильным, вследствие так называемой (по Michaelis'у) „конкуренции антигенов". Попытки применить смешанную вакцинацию против таких инфекций, как дифтерит, скарлатина, оспа и др., не дали пока тех желанных результатов, на основании которых мы могли бы считать метод этот вполне пригодным в борьбе с этими инфекциями.

Для выяснения некоторых моментов, связанных со смешанной вакцинацией, нами поставлен был целый ряд опытов, результаты которых мы позволим себе вкратце изложить.

1. Серия свинок (10 штук) инфицирована была подкожно туберкулезной мокротой. Спустя 10 дней свинки эти иммунизированы были троекратно дифтерийным анатоксином с промежутками в 7—8 дней (0,5—1, 0—2,0 анатоксина).

В течение 2 последующих месяцев вес свинок резко падал, появились значительно увеличенные паховые железы. Из 10 свинок 3 погибли от миллиарного туберкулеза. Спустя 5 недель по окончании иммунизации анатоксином двум свинкам введено было под кожу 5 смертельных доз токсина. Свинки погибли спустя 15 дней. Две другие свинки получили спустя 2 месяца по окончании иммунизации по 10 смертельных доз токсина и погибли на 17-й день. Наконец спустя $2^1/_2$ месяца по окончании иммунизации еще две свинки получили по 20 смертельных доз и погибли на 13-й день.

Контрольные свинки, иммунизированные одним только анатоксином, выдерживали затем до 300 смертельных доз токсина.

Из этих опытов видно, что одновременное циркулирование в организме двух антигентов — туберкулезного и дифтерийного — в значительной мере влияет на вы-

работку иммунитета против дифтерии. Очевидно под влиянием туберкулезной инфекции происходит с одной стороны значительное ослабление способности организма к выработке защитных тел, а с другой стороны — вследствие конкуренции антигенов происходит подавление более слабого антигена — анатоксина — более сильным — туберкулезным, в результате чего и получается слабая выработка иммунитета.

2. Серия свинок (20 штук) получила под кожу 3 раза с промежутками в 7—8 дней по 1,2 и 4 петли культуры *BCG*, а затем этим же свинкам впрыснуто было тоже 3 раза с промежутками в 10 дней — 0,5, 1 и 2 *см*³ дифтерийного анатоксина. Свинки эти наравне с контрольными, которым впрыснут был один только анатоксин, выдержали затем до 300 смертельных доз дифтерийного токсина.

5 свинок из этой серии заражены были по окончании иммунизации их анатоксином вирулентной культурой туберкулезных бацилл. Спустя 3 недели после инфекции свинок *tbc* впрыснуто было 2 свинкам 200 и 100 смертельных доз токсина, а 3 остальным свинкам — по 300 смертельных доз. Первые 2 свинки выжили, а последние 3 погибли; 1 свинка погибла на 6-й день, другая — на 10-й день, третья — на 12-й день.

Из этих опытов мы видим, что введение в организм животных культуры *BCG* не оказывает существенного влияния на выработку иммунитета против дифтерии в смысле ослабления силы его. Последующее заражение иммунизированных уже свинок вирулентной культурой туберкулезных бацилл понижает силу иммунитета у свинок по отношению к дифтерийному токсину (гибель свинок от 300 смертельных доз).

3. Серии свинок (6 штук), иммунизированных анатоксином, впрыснуто было: 2 свинкам по 0,5 *см*³ токсина *proteus* X_{19}, 2 свинкам — антирабическая эмульсия по 1 *см*³, 2 свинкам — дизентерийный токсин по 0,3 *см*³.

Все эти свинки выдерживали наравне с контрольными по 300 смертельных доз токсина.

4. Серия свинок (5 штук), иммунизированных одновременно анатоксином и антирабической эмульсией, выдерживала затем наравне с контрольными до 300 смертельных доз дифтерийного токсина.

5. Серия свинок (8 штук), иммунизированных одновременно дифтерийным анатоксином и культурой *proteus* X_{19} — сначала убитой, а затем живой, сделано было 4 впрыскивания с промежутками в 6—8 дней. Во время иммунизации погибли 2 свинки от живой культуры *proteus* X_{19}.

Из оставшихся в живых 6 свинок 5 дали отрицательную реакцию Schick'a, а одна свинка реагировала положительно и погибла от 20 смертельных доз токсина. 5 свинок, реагировавших отрицательно на реакцию Schick'a, выдерживали наравне с контрольными до 300 смертельных доз токсина. Реакция Weil-Felix'a у иммунизированных свинок дала положительный результат в разведении 1 : 400.

Эти опыты показали, что при смешанной иммунизации дифтерийным анатоксином и культурой *proteus* X_{19} не существует каких-либо данных, на основании которых мы могли бы отметить подавление одного антигена другим, несмотря на наличие довольно вирулентной для морской свинки культуры *proteus* X_{19}.

6. Серия свинок (12 штук) иммунизировалась смесью дифтерийного анатоксина и комбинированной скарлатинозной вакцины по следующей схеме: 1 прививка — 0,2 *см*³ вакцины + 0,3 *см*³ анатоксина; 2 прививки — 0,5 *см*³ вакцины + 0,6 *см*³

анатоксина; 3 прививки — 1 *см*³ вакцины + 1 *см*³ анатоксина. Контрольная реакция Schick'a спустя 3 месяца дала у 10 свинок отрицательный результат, и свинки эти выдерживали до 300 смертельных доз токсина. У 2 свинок реакция Schick'a осталась положительной, и свинки эти погибли от 20 смертельных доз токсина.

Из этих опытов ясно видно, что введение в организм второго антигена — скарлатинозной вакцины — не влияет на выработку иммунитета против дифтерии.

Исходя из вышеприведенных опытов на свинках, мы попробовали применить одновременно введение двух антигенов на людях.

100 школьников в возрасте от 8 до 14 лет с положительной реакцией Schick'a иммунизированы были одновременно скарлатинозной вакциной и дифтерийным анатоксином.

Произведены были 3 прививки с промежутками в 7—8 дней. Для первой прививки взято было 0,3 *см*³ вакцины + 0,3 *см*³ анатоксина; для второй прививки 0,5 вакцины + 0,6 *см*³ анатоксина; для третьей прививки 1 *см*³ вакцины + 1 *см*³ анатоксина.

После 1-й прививки краснота отмечена у большинства привитых размером 4—6 *см*, у 7 детей — краснота 8—10 *см*. На головную боль жаловались 10 школьников, у 4 школьников температура поднялась до 38°, но на следующий день пришла к норме.

После 2-й прививки у 20 школьников отмечена краснота от 8 до 15 *см*; головная боль — у 14 детей, подъема температуры не отмечено.

После 3-й прививки отмечено: у 30 школьников — краснота от 8 до 20 *см*, в 8 случаях отмечена разлитая до 20 *см* краснота; 19 школьников жаловались на головную боль, повышения температуры не отмечено ни разу.

Таким образом, мы видим, что большею частью комбинированные прививки вызывают чисто местную реакцию, причем краснота достигает у 20—30% привитых значительных размеров — 7—20 *см*. Общая реакция организма сводится, главным образом, к головным болям в 10—20%.

Проверочная реакция Schick'a произведена спустя 5 месяцев после окончания прививок. В 92% реакция из положительной перешла в отрицательную, в 4% реакция перешла из положительной в слабо-положительную и в 4% — из положительной в ложную.

Таким образом, мы видим, что смешанная иммунизация почти нисколько не подействовала на выработку иммунитета против дифтерии, если только реакция Schick'a может считаться достаточным критерием иммунитета по отношению к дифтерии.

Несомненно, что материал наш недостаточен, и для окончательного суждения по этому вопросу необходимо провести еще целый ряд наблюдений над смешанной иммунизацией.

ВЫВОДЫ

1. Живой туберкулезный вирус, введенный в организм животного в качестве антигена одновременно с дифтерийным анатоксином, обладает способностью подавлять действие анатоксина и значительно тормозить выработку иммунитета против дифтерийного токсина.

2. Живой туберкулезный вирус, введенный в организм иммунизированных анатоксином свинок, обладает способностью понижать уже выработанный и довольно высокий иммунитет по отношению к дифтерийному яду.

3. Введение в организм свинок авирулентного штамма *BCG*, *proteus* X_{19} и его токсина, антирабической эмульсии, скарлатинозной вакцины одновременно с дифтерийным анатоксином, нисколько не влияет на выработку иммунитета у морских свинок по отношению к дифтерийному яду.

4. Одновременное впрыскивание детям скарлатинозной вакцины и дифтерийного анатоксина не вызывает каких-либо резких реакций и не влияет отрицательно на силу и степень выработки иммунитета у детей по отношению к дифтерии, что устанавливается контрольной реакцией Schick'a.

5. Вопрос о смешанной вакцинации требует еще дальнейшей разработки на большом материале в смысле выработки соответствующей дозировки антигенов, служащих для активной иммунизации.

Из Смоленского государственного бактериологического института

О дизентерийном анатоксине

М. П. Изаболинский и Б. П. Карпачевская

В настоящее время мы располагаем достаточно убедительными данными как экспериментального, так и клинического характера, которые определенно говорят в пользу применения анатоксина с целью активной иммунизации против дифтерии.

Сравнительные опыты активной иммунизации против дифтерии другими предложенными методами (смесь токсина с анатоксином, флокулянты и т. п.) не дают того эффекта, какой получается от анатоксина.

Попытки Sparrow'a, Bächer'a, Zikowsky приготовить анатоксин из токсина скарлатинозных стрептококков, к сожалению, не увенчались полным успехом, так как переход более стойкого токсина скарлатинозного стрептококка в токсоид под влиянием формалина происходит гораздо труднее, чем это наблюдается в дифтерийном или теганическом токсине.

Более удачными оказались опыты превращения дизентерийного токсина в анатоксин. В этом направлении необходимо указать на первые опыты Eisler'a и Löwenstein'a, а затем Lesbore и Nerdeau, Dumas, Ramon, Глотова производили опыты с дизентерийным анатоксином. Durand, Лурье, Розенблат и Косарев отмечают действие формалина на культуру дизентерийных бацилл, которая превращается в совершенно атоксичный препарат, обладающий высоко иммунизирующими свойстами. К таким же результатам пришли Simonetti, Assis и Глухов, работавшие с бульонными культурами дизентерийных бацилл.

Assis, иммунизируя кроликов дизентерийным анатоксином, предохранял их этим самым от последующего смертельного заражения дизентерийными культурами. Иммунизируя лошадей дизентерийным анатоксином, автор этот получал весьма активные антитоксические сыворотки. Аналогичные наблюдения сделаны были Глотовой на кроликах.

Принимая во внимание, что вопрос об активной иммунизации против дизентерии является в настоящее время далеко не изученным и что применение вакцины, как это практикуется при других инфекциях, при дизентерии не может найти своего приложения, необходимо признать опыты предыдущих авторов заслуживающими самого глубокого внимания с нашей стороны.

В своем настоящем сообщении мы позволим себе поделиться результатами опытов, которые произведены были с целью изучения характера и свойств дизентерийных анатоксинов.

Опыты поставлены были с двумя различными анатоксинами, полученными путем прибавления к дизентерийному токсину $5^0/_{00}$ формалина и выдерживания в термостате при t° 48° в течение 6 суток. Токсины, из которых готовились анатоксины, получены были из двух разных культур дизентерийных бацилл типа Shiga-Kruse, которые выдерживались предварительно в термостате при 37° в течение 15 дней.

Один из этих токсинов, более слабый, убивал кролика на третьи сутки после внутривенного введения ему 0,5 *см*³ токсина. Другой токсин, полученный из токсического штамма, убивал кролика на третьи сутки в дозе 0,02 *см*³. Из токсигенного штамма одновременно приготовлен был также анатоксин — *total.*

Анатоксины наши в дозах 5 *см*³ подкожно и 2,5 *см*³ внутривенно не оказывали вредного влияния на кроликов; кролики совершенно безнаказанно переносили эти дозы.

Кролик № 1 иммунизирован подкожно: сделаны 4 прививки анатоксина – 0,5, 1, 2, 2 *см*³ с промежутками в 5 дней; последняя прививка 30/VI, 18/VIII кролик выдерживает 3 смертельные дозы токсина, 3/IX он выдерживает 5 смертельных доз, а 5/IX погибает от 6 смертельных доз токсина.

Кролик № 2 подкожно иммунизирован троекратно — 1, 2, 2 *см*³ анатоксина с 5-дневными промежутками.

Последняя прививка 28/VII.

18/VIII от 3 смертельных доз токсина кролик жив; 1/IX от 3 смертельных доз токсина, полученного из токсигенного штамма, кролик погиб на вторые сутки.

Кролик № 3 подкожно иммунизирован троекратно — 2, 3 и 3 *см*³ анатоксина с 5-дневными промежутками. Последняя прививка 28/VII. 18/VIII от 3 смертельных доз токсина кролик остался в живых. 5/IX от 6 смертельных доз жив, а 8/IX от 7 смертельных доз кролик погиб на 3-й день.

Кролик № 4 иммунизирован внутривенно 0,5, 1 и 2 *см*³ анатоксина. Последняя прививка 28/VII. 18/VIII от 3 смертельных доз кролик жив. 29/VIII кролик жив от 5 смертельных доз. 8/IX кролик жив от 7 смертельных доз, а 15/IX от 8 смертельных доз кролик погиб на 2-й день.

Кролик № 5 иммунизирован внутривенно 4 раза 0,5, 1,2, 2 *см*³ анатоксина. Последняя прививка 30/VII. 17/IX кролик погиб от 8 смертельных доз на 2-й день, предварительно выдержав 7 смертельных доз токсина. Применен был токсин, полученный из токсигенного штамма.

Кролик № 6 иммунизирован внутривенно 3 раза 1,2 и 2 *см*³ анатоксина. Последняя прививка 28 VII. 13 IX кролик погиб от 8 смертельных доз, выдержав раньше 7 смертельных доз токсина.

Из этих опытов мы видим, что путем иммунизации кроликов анатоксином, приготовленным из слабого дизентерийного токсина, удается вызвать у кроликов иммунитет по отношению к 5—6 смертельным дозам токсина. Какой-либо резкой разницы между подкожной и внутривенной иммунизациями отметить не удается. Считая, что сила иммунитета зависит от качества анатоксина, применяемого для иммунизации, а этот последний несомненно зависит от силы токсина, мы иммунизировали кроликов анатоксином, который получен был от токсина с смертельной дозой 0,02 *см*³, т. е. в 25 раз сильнее предыдущего токсина.

Кролики в количестве 10, иммунизированные подкожно по 4 раза с промежутками в 5 дней такого рода анатоксином в дозах 0,5, 1,2 и 3 *см*³, по окончании иммунизации выдерживали не только до 200 смертельных доз токсина, но и до 5 *см*³ чистой культуры дизентерийных бацилл; контрольные кролики гибли от 1 *см*³ культуры на вторые сутки.

Аналогичные результаты получены после иммунизации анатоксином — *total*, полученным из дизентерийных культур.

Из этих опытов ясно видно, что сила токсина, из которого готовится анатоксин, несомненно играет чрезвычайно важную и существенную роль и что анатоксин, приготовленный из крепкого токсина, сообщает несравненно более высокий иммунитет, чем анатоксин, приготовленный из слабого токсина.

Что касается превентивных свойств сывороток кроликов, иммунизированных дизентерийным анатоксином, то в этом отношении хотя опыты наши и немногочисленны, но достаточно доказательны.

1. Двум кроликам в 3 часа дня введено было внутривенно 1 и 3 смертельных дозы дизентерийного токсина. Утром следующего дня кроликам этим впрыснуто внутривенно по 1 *см*³ сыворотки кролика, иммунизированного анатоксином. Кролики эти остались живы, контрольный погиб на следующий день.

2. Двум кроликам в 12 часов дня впрыснуто 5 и 10 смертельных доз токсина, а спустя 3 часа введено по 2 *см*³ сыворотки. От 10 смертельных доз токсина кролик погиб одновременно с контрольным на следующий день, а от 5 смертельных доз кролик остался в живых.

3. Двум кроликам впрыснуто было по 5 смертельных доз токсина; одному из кроликов спустя 5 часов введено 2 *см*³ сыворотки иммунизированного анатоксином кролика. Кролик остался в живых, а контрольный погиб.

4. Три кролика получили по 1 *см*³ иммунной сыворотки и одновременно одному кролику введено 5 смертельных доз токсина, другому — 10 и третьему — 15 смертельных доз.

Кролики, получившие 10 и 15 смертельных доз токсина, погибли, получившие 5 смертельных доз остались в живых. Контрольный кролик погиб спустя 18 часов.

5. Два кролика получили по 2 *см*³ сыворотки и одновременно 10 и 15 смертельных доз токсина. От 15 доз кролик погиб на вторые сутки, а от 10 доз — на 4-й день.

6. Два кролика получили по 4 *см*³ сыворотки и одновременно 5 и 10 смертельных доз токсина.

Оба кролика остались в живых, контрольный погиб на вторые сутки.

Вышеприведенные опыты показали, что при одновременном впрыскивании сыворотки и токсина получается известный эффект: сыворотка предохраняет от действия 5—10 смертельных доз токсина. В случае неодновременного введения сыворотки и токсина, но при условии небольшого промежутка времени между введением токсина и сыворотки — не более 5 часов — сыворотка предохраняет только от 5 смертельных доз токсина.

Все контрольные кролики, получившие нормальную сыворотку в смеси с токсином, погибали в те же сроки, как и кролики, получившие чистый токсин.

Таким образом, мы видим, что сыворотка иммунизированных анатоксином кроликов обладает невысокими превентивными свойствами, и что свойства эти не могут быть использованы для каких-либо чисто практических целей.

Точно также и флокулирующие свойства этих сывороток сравнительно слабо выражены и феномен флокуляции получается спустя 2 час. 40 мин. в пробирке с 1,2 *см*³ сыворотки; в меньших количествах сыворотки флокуляция совсем не получается, несмотря на продолжительное пребывание опыта в водяной бане.

Обстоятельство это подтверждает высказанное ранее одним из нас мнение на основании опытов с дифтерийным анатоксином, что флокуляция не является критерием для суждения об антигенных свойствах анатоксина, и что зачастую слабо флокулирующие или совсем не флокулирующие анатоксины могут обладать прекрасно иммунизирующими свойствами, и наоборот.

На основании произведенных нами опытов мы можем сделать следующие выводы.

1. Иммунизация кроликов дизентерийным анатоксином вызывает у них высокую степень иммунитета по отношению к токсину.

2. Антигенные свойства анатоксина находятся в тесной зависимости от характера и свойств того токсина, из которого приготовлен был анатоксин. Для приготовления токсина необходимо брать исключительно токсигенные штаммы дизентерийных бацилл.

3. Каких-либо преимуществ при иммунизации анатоксином — *total* нами не отмечено.

4. Сыворотки кроликов, иммунизированных дизентерийным анатоксином, обладают нерезко выраженными превентивными свойствами. Свойства эти особенно проявляются при одновременном введении сыворотки и токсина.

5. Сыворотки кроликов, иммунизированных дизентерийным анатоксином, обладают слабыми флокулирующими свойствами.

Из Закавказского госуд. ветинститута. Эривань, АССР

Различие в штаммах оспенной нейролапины

О. А. Герман

Уже очень большой ряд исследователей доказал нахождение оспенного вируса как при дермовакцине, так и при нейролапине в крови опытных животных и во всех внутренних органах не только экто-, но и мезо- и энтодермального происхождения (Ledingham, Барыкин с сотрудниками, Blanc et Caminopetros, Herzberg, Гах, Минервин и Шмерлинг, Gildemeister и Heuer, Paschen, Gins, Walthard и мн. др.), так что оспенную вакцину обыкновенно больше не причисляют к *Ektodermoses neutropes* (Levaditi).

Levaditi показал, что с нейролапиной при разведении даже 1 : 10 миллионов еще удается получить тяжелое заражение у кроликов, что свидетельствует о необыкновенной вирулентности нейровакцины. Paschen полагает, что эта вирулентность не является вследствие *affinität* к нервной ткани, а что благодаря пассажам через головной мозг получается усиленное размножение вируса при анаэробных условиях.

Что касается разницы между дермо- и нейровакциной, то мнения исследователей очень разнообразны. С одной стороны Levaditi и Nicolai утверждают, что оба вида вируса вызывают совершенно различные изменения на коже у кроликов и что существует разница в вирулентности, которая не зависит от различного числа возбудителей в одинаковом объеме, а от приобретения совершенно новых качеств, остающихся неизменными даже при изменениях среды для выращивания вируса. Последнее утверждают также Nicolai и Poincloux. Burnet и Conseil, в отличие от Levaditi, получали все характерные для нейровакцины свойства уже после первого интрацеребрального пассажа. Winckler допускает, что может быть между этими двумя оспенными вакцинами имеется разница в том, что нейролапина теряет вирулентность к коже кролика и к гребню петуха. С другой стороны Tessieur, Relly et Rivalier указывают, что вирус, проведенный через тестикулы и затем опять через головной мозг, очень быстро теряет свой нейротропный *affinität*. Krumbach'y при заражении нейролапиной всегда удавалось получать образование папул на коже. Herzberg даже указывает, что после многочисленных пассажей через головной мозг в продолжение 9 месяцев титр вирулентности для кроликов при кожной прививке был 1 : 50 000 (для интрацеребральной прививки 1 : 100 000) и, что осадок мозговой суспензии после центрофугирования вызывал разрушение роговой оболочки, так что вследствие пассажей через головной мозг вирулентность оспенной вакцины усилилась не только по отношению к нервной суб-

станции, но и к коже и роговой оболочке. Эти так различные результаты исследователей надо вероятно объяснить тем, что различные штаммы оспенной вакцины при пассажах через головной мозг не всегда одинаково изменяются. Уже Douglas, Smith и Price указали, что *affinität* некоторых пассажных штаммов неодинаков для внутренних органов. Что это может быть и по отношению к роговой оболочке и к коже — наглядно показывают мои следующие опыты.

Один штамм нейролапины, полученный мною по указанному в предыдущих работах способу из детрита Харьковского оспопрививательного института, на 18 пассаже при разведении головного мозга 1 : 10 лишь изредка в состоянии был вызывать у морских свинок и кроликов, при заражении их через роговицу, незначительный кератит с помутнением, которое, применяя оценку по Gins'y, можно было обозначить через один плюс (+). Суспензией головного мозга от кролика 42 пассажа у другой серии морских свинок и кроликов при таком же заражении уже вообще не удавалось вызвать кератита. Когда все эти опытные животные через 41 день после заражения роговицы снова были таким же способом заражены лимфой в разведении 1 : 5, у всех получился резко выраженный кератит с помутнением роговицы по Gins'y в (+++), который по длительности и интенсивности ничем не отличался от кератита у контрольных животных, зараженных только этой лимфой. У других контрольных животных, которые сначала успешно были заражены в роговицу лимфой в разведении 1 : 10 и затем вторично таким же путем через 41 день лимфой, разведенной в 1 : 5, после второго заражения уже или совсем не было кератита или он протекал очень легко (+) и длился всего только несколько дней.

Таким образом, нейролапина 18 пассажа оказалась очень незначительной вирулентности, а 42 пассажа совершенно авирулентной для роговой оболочки. Она не смогла также, как мы видели, дать иммунитета опытным животным по отношению к лимфе, при заражении ею через роговицу. Эти же опытные животные не обнаружили солидного иммунитета по отношению к нейролапине, так как, будучи ею заражены субдурально через 13 дней после 2-го заражения, они все погибли, причем кролики пали через 6½ — 8½, а морские свинки через $4^1/_2$ — 6 дней.

Совершенно иначе обстояло дело при заражении морских свинок и кроликов пассажным штаммом, полученным с помощью субдурального заражения кроликов лимфой Казанского микробиологического института. Этот глицеринизированный детрит вызывал у кроликов и морских свинок в разведении 1 : 10 или 1 : 100 высшую степень помутнения роговицы (по Gins'y — в +++), приблизительно как и указанная выше лимфа Харьковского оспопрививательного института, причем кератит длился и в тех и в других случаях приблизительно 25 дней. После заражения роговицы суспензией головного мозга от кролика 3-го пассажа в разведении 1 : 10 получился кератит средней степени интенсивности (++), длительностью приблизительно в 15 дней, а при заражении разведением 1 : 100 глаз остался нормальным. Головной мозг в 4 и 5 пассажах вызывал в разведении 1 : 10 кератит, длительностью в 6—17 дней по степени помутнения в (+) или (++) по Gins'y, разведение же 1 : 100 дало незначительный кератит (+) или даже только отдельные очаги помутнения, не захватывавшие всей роговицы, длительностью около 4 дней.

При заражении мозгом кролика 6-го пассажа получился от разведения 1 : 10 и 1 : 100 уже кератит высшей степени помутнения (+++), длительностью до 47 — 50 дней. Мозг 8-го пассажа в разведении 1 : 5 вызвал кератит (+++), длив-

шийся около 8 месяцев, хотя заражение последовало через один месяц после удачной кожной прививки (3 кожных надреза на лбу). В 25 пассаже заражение головной суспензией 1 : 10 и 1 : 100 вызвало у кроликов образование резкого кератита. Кролик этот одновременно был заражен этой же суспензией (1 : 10 с одной и 1 : 100 с другой стороны) интратестикулярно, интракутанно и кутанно и получил двусторонний орхит, узелки на местах инъекций и эффлоресценции после кожного заражения. Животное пало вследствие общей инфекции через 7½ дней, причем сначала при заболевании было повышение температуры (40,8°), а затем резкое падение (35,0°). Эта нейролапина, как мы видим, была сначала менее вирулентна для роговицы, чем исходная лимфа, в дальнейшем же значительно вирулентнее. Она была также во всех пассажах очень вирулентна для кожного покрова, причем при дальнейших пассажах была ясно заметна тенденция не ослабления, а, наоборот, усиления к нему. Кожная эффлоресценция, вызванная заражением мозгом 4-го пассажа в разведениях до 1 : 10 тысяч, длилась приблизительно 12 дней, мозгом 5-го пассажа — 29 дней и 10-го пассажа — 43 дня.

Когда 2 свинки были успешно заражены в роговицу мозгом 4-го и соответственно 5-го пассажей (разведением 1 : 10 и 1 : 100), а через месяц таким же образом снова, но мозгом от кролика 8-го пассажа (опять-таки разведением 1 : 10 и 1 : 100), то кератит после второго заражения был более интенсивным и длился дольше, чем после первого заражения, причем разница в интенсивности между 4 и 8 пассажами была больше, чем между 5 и 8. Таким образом, и здесь было заметно усиление в дальнейшем *affinität* к роговой оболочке. Иммунитет, который вероятно образовался после первого успешного заражения, был легко преодолен при втором заражении более вирулентным для роговицы материалом.

В одном случае нейролапина 10-го пассажа еще оказалась вирулентной для кожи и роговицы после хранения мозга в неразведенном глицерине в течение 285 дней. Один кролик был одновременно заражен этим материалом в разведении 1 : 10 интратестикулярно, интракутанно и кутанно. Орхита после этого не образовалось, но на месте внутрикожной инъекции образовались узелки, вследствие кожной инфекции — эффлоресценция, а на роговице — кератит (+++), длившийся около 2½ месяцев.

ВЫВОДЫ

Из этих опытов видно, что из различных лимф могут получиться нейролапины различной вирулентности для роговицы и вероятно для кожи. Один штамм нейролапины в дальнейшем потерял *affinität* к роговице, усилив вирулентность к головному мозгу, другой, наоборот, стал более вирулентным не только для головного мозга, но и для роговицы и кожи кроликов и морских свинок. Этим и можно объяснить, что разные исследователи при сравнении свойств лимфы и нейролапины могли наблюдать диаметрально противоположные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1) Barikine W., Kompaneez A., Zakharoff A. et Barikine O. Comp. rend Soc. Biol. 91, 1924. — 2) Blanc u. Caminopetros, Zbl. f. Bakter. I. Ref. 77. H. 17/18. — 3) Burnet et Conseil. Comp. rend. Soc. Biol. 90. 1924. — 4) Douglas, Smith and Price. Zbl. f. Bakter. I., Ref. 94. H. 19/20. — 5) Gildemeister u. Heuer. Zbl. f. Bakter. I.

Orig. 105. 1928. — 6) Gins H. Immunität bei Variola und Vaccine, Handb. der patholog. Mikroorganism. Bd. 8. Lief. 40. 1930. — 7) Hach. J. (он же Гах И.). Zeitschr. f. Hyg. 104. 1925. Он же. Проф. мед. №. 11. 1925. — 8) Herrmann O. (он же Герман О.). Zeitschr. f. Immun. forschg. 62, 1929. — Он же. Микробиологич. журн. Т. IX. вып. 3, 1929. — Он же. Журнал экспер. биолог. и мед. № 33. 1930. — 9) Herzberg K. Zbl. f. Bakter. I. Orig. 95. H. 2/4. — 10) Krumbach H. Z. f. Immunforsch. Orig. 38. 1923. — 11 Ledingham J. Zbl. f. Bakter. Ref. 79. H. 23/24. — 12) Levaditi C. et Nicolai S. Comp. rend. Soc. Biol. 89. 1923 — 13) Minerwin u. Schmerling. Zbl. f. Bakter. I. Orig. 99. 1926. — 14) Nicolai S. et Poincloux P. Comp. rend. Soc. Biol. 91. 1924. — 15) Paschen E., Pocken, Hand. der pathog. Mikroorg. Bd. 8. Lief. 40. 1930. — 16) Tessieur, Relly u. Revalier. Zbl. f. Bakter. I. Ref. 93. H. 9/10. — 17. Walthard B., Zeitschr. f. Hyg. 107, 1927.

Из отдела бактериологии Гос. института экспериментальной медицины и больницы им. Филатова. Ленинград

Об эпидемиологической роли дифтерийного бациллоносительства в свете количественного бактериологического анализа

О. О. Гартох и К. П. Муратова

Важнейшая задача современной эпидемиологии, изучающей закономерности, лежащие в основе того или иного хода распространения инфекции во времени и пространстве, заключается в наиболее исчерпывающем выяснении эпидемиологической значимости различных источников заражения.

Применительно к тем инфекциям, при которых заразное начало преимущественно передается непосредственно от человека к человеку, эта задача сводится к всестороннему выяснению эпидемиологического значения различных форм инфекта, начиная от простого носительства вплоть до ясно выраженных клинических форм, протекающих с характерным для данной инфекции клиническим синдромом. Путь к разрешению этой задачи может быть двояким: либо эпидемиологическую значимость различных форм инфекта в процессе рассеивания заразы можно пытаться выявить на основе статистических данных, или же мыслим другой — экспериментально-лабораторный подход, стремящийся дать оценку на основе точных данных лабораторного опыта.

В одной из предшествовавших работ была проведена попытка выяснить экспериментальным путем количественную сторону рассеивания заразного начала со стороны дифтерийных больных, с одной стороны, и носителей — с другой. Учитывая сравнительным методом количество дифтерийных микробов в зеве у дифтерийного больного и у дифтерийного носителя (микробный резервуар), можно было установить столь отличные друг от друга цифровые данные, что эпидемиологические выводы напрашивались сами собой. Количество дифтерийных палочек, обнаруживаемых в среднем в зеве у дифтерийного больного, в десятки тысяч раз превосходит количество таковых, находимое у простых носителей. В связи с этим естественно должен был возникнуть вопрос, не переключается ли в практическом эпидемиологическом отношении такая количественная разница в разницу качественного порядка.

В аналогичном направлении была проведена и другая работа, вышедшая из нашей лаборатории, в которой также экспериментальным путем стремились подойти к эпидемиологической оценке роли больного и носителя применительно к пневмококковой инфекции. И в этом случае были получены данные, всемерно подчеркивающие эпидемиологическое значение количественной стороны рассеивания

пневмококков, с одной стороны, пневмококковым больным (пневмоником), а с другой — пневмококковым носителем.

Полученные в этих двух работах экспериментальные данные, вполне укладывающиеся в твердо установленные воззрения *о бесспорной роли больного организма* в распространении инфекции, стоят в противоречии с теми течениями в эпидемиологии, которые, наоборот, усматривают преобладающий источник распространения заразы в здоровых носителях, а эпидемиологическую роль клинически больного отодвигают на второй план.

Так, напр., по цифровым данным Friedemann, 96% всех случаев клинической дифтерии приходится отнести за счет заражения от носителей и лишь в 4% случаев источником заражения являлись дифтерийные больные.

Однако следует отметить, что такая эпидемиологическая оценка роли больного и носителя выведена Friedemann исключительно на основании статистических исчислений, а к тому же само проводимое им толкование этих данных отнюдь не является убедительным для большинства авторов. Если стать целиком на такую точку зрения об исключительной эпидемиологической роли здоровых носителей, то она неизбежно должна привести к эпидемиологическому нигилизму. Ведь если принять во внимание тот поистине грандиозный размер, который при некоторых инфекциях, в частности при дифтерии, принимает носительство в неблагополучные по эпидемиям времена, то пришлось бы действительно признать, как это делает Friedemann, что все наши практические мероприятия в борьбе с инфекцией должны быть направлены лишь по линии повышения общей и специфической резистентности населения, а не по пути ликвидации самого носительства, т. е. предполагаемого источника распространения заразы. Изолировать, карантинировать или терапевтически воздействовать на носителей, даже в том случае, если бы мы обладали верным для этого средством, при наличии сотен тысяч носителей (в течение года) в больших городах является, конечно, задачей практически неразрешимой. Согласиться же с таким положением пришлось бы лишь тогда, если действительно оказалось, что эпидемиологическая роль всякого носителя бесспорна и что она вплотную приближается к таковой больного.

Полученные нами (в указанных выше работах) экспериментальные данные отнюдь не могут служить подтверждением такому взгляду, а говорят как-раз об обратном. Чрезвычайная скудость микробного резервуара у носителя в отличие от обилия патогенной микрофлоры в том же резервуаре у больного указывает на принципиально различную эпидемиологическую роль, выпадающую на долю носителя и больного в распространении инфекции в окружении. Но уже в первой нашей работе было подчеркнуто, что было бы грубейшей ошибкой обобщить полученные нами данные на всякого рода носительство.

Само понятие носительства является в первую очередь понятием бактериологическим, а не клиническим или эпидемиологическим. Это вынуждает к сугубой осторожности при расценке различных форм носительства с точки зрения их эпидемиологической значимости. Одно лишь общее констатирование носительства, учитываемого лишь с качественной стороны по положительному или отрицательному результату бактериологического анализа, далеко не может считаться достаточным для характеристики значимости такого носительства. И метод бактериологического

исследования бациллоносительства необходимо несомненно расширить в сторону учета количественной стороны изучаемого явления с тем, чтобы иметь возможность проводить рациональное подразделение носительства на отдельные формы, коим могут быть присущи различные роли в клиническом, иммунобиологическом или эпидемиологическом отношениях. Слишком общее и расплывчатое понятие носительства, учитывающее лишь положительный или отрицательный результат бактериологического анализа, не может уже в дальнейшем считаться методом, способным расчистить дорогу для такой установки.

Чрезвычайно пестрая и многообразная терминология, с которой приходится сталкиваться в вопросах носительства (алиментарные, контактные, здоровые, вторичные, третичные, реконвалесцентные, временные, хронические и т. д. носители), совершенно определенно говорит за то, что стремление к такого рода подразделению уже давно отмечается и что накапливающийся эмпирический материал всецело оправдывает такое стремление. (Установившееся мнение об эпидемиологической незначимости алиментарных выделителей, различное значение, придаваемое носителям переболевшим соответственным заболеванием и носителям бывшим лишь в контакте с больным и т. д. и т. д.).

Этот процесс диференцирования отдельных форм носительства, происходивший по сие время лишь в порядке кропотливого и длительного собирания материала и наблюдений, должен быть рационализован путем изучения динамики носительства и выделительства с безусловным учетом количественного фактора. Лишь тогда удастся не только косвенно — статистическим путем, — но, основываясь на точных данных эксперимента, подвести научно обоснованную базу под рациональную схему подразделения носительства на определенные клинические и эпидемиологические формы. Тогда лишь и эпидемиологическая задача борьбы с носительством при такой инфекции, как, напр., дифтерии с охватом сотен тысяч носителей в больших городах, утратит характер неоформленности и безбрежности, а примет вполне реальный характер и может, в порядке соблюдения принципа очередности, быть направлена на те формы носительства, которые по количественной стороне рассеивания приближаются к типу дифтерийного больного. Если бы к тому же оказалось, что соответствующие формы носительства, приближающиеся по эпидемиологической значимости к группе клинических больных, по своей численности не ставят перед органами здравоохранения неразрешимые задачи, то весь акцент в противоэпидемической борьбе и все наличные силы возможно было бы, не распыляя (быть может впустую), концентрировать на наиболее угрожаемых участках противоэпидемического фронта и обеспечить тем самым первоочередную эпидемиологическую задачу — разряжение степени зараженности в окружающей среде.

Настоящее сообщение и представляет дальнейшую попытку обосновать экспериментально необходимость диференцировать носителей при дифтерии и тем самым обосновать конкретный план противо-эпидемических мероприятий с выявлением очередности отдельных этапов в означенной кампании.

Эпидемиологические наблюдения прежнего времени (В. И. Яковлева), подтвержденные недавно Д. А. Курицыной и В. М. Романович из клиники профессора Данилевича на сравнительно большом материале, указывают на то, что дети, выписывавшиеся со скарлатинозных отделений больниц в неблагополучное по дифтерии время, заражают домашнее окружение не скарлатиной, а дифтерией.

Этот на первый взгляд парадоксальный факт, обративший на себя должное внимание со стороны Данилевича и его сотрудников, является, как показывают наблюдения последних двух лет, первостепенной важности эпидемиологическим фактором. Свыше одной трети (около 37%) всех дифтерийных детей, принятых с диагнозом дифтерии за определенный отрезок времени в Василеостровскую детскую больницу, у которых удалось более или менее точно выяснить источник заражения, заразились вследствие контакта с детьми, выписанными из скарлатинозных отделений. При этом большинство детей заразилось от скарлатинозных реконвалесцентов вернувшихся домой и не проявлявших никаких подозрительных по дифтерии признаков (около 25%), и меньшинство заразилось от таких же детей, у которых на дому на 2—5 день развились признаки дифтерийной инфекции.

В то же самое время источником заражения (приблизительно в 55% всех прослеженных случаев) служили дифтерийные больные, а в незначительном по численности остатке случаев заражение относится примерно в 2,5% за счет заражения от детей, выписанных из дифтерийных отделений, в 3% за счет заражения в чистых отделениях больниц и неполных 1% за счет заражения от детей, выписанных из чистых отделений больниц.

Эти цифровые данные, стоящие в абсолютно диаметральном противоречии с данными Friedemann, говорят о том, что *роль дифтерийных здоровых носителей не только не превалирует в распространении клинической формы дифтерии, но более чем сомнительна.* Это особенно бросается в глаза, если учесть, что примерно тот же процент заражения отмечается на „чистых отделениях" и лишь незначительно уступает цифровым данным заражения в обычной семейной обстановке, куда возвращаются дети, выписанные из чистых отделений.

Поражает в данных Данилевича то, что наряду с удельным весом самих дифтерийных больных в распространении дифтерии такое огромное эпидемиологическое значение приобретают дети, переболевшие скарлатиной и являющиеся рассадником клинической дифтерии в окружении. Эти данные вполне согласуются между прочим и с другим явлением, давно известным инфекционистам и бактериологам при детских заразных больницах. При обследовании на носительство дифтерийной палочки внутри больниц обращает на себя внимание чрезвычайное распространение такого носительства в скарлатинозных отделениях. Больные скарлатиной, носящие палочки дифтерии, необычайно быстро и широко распространяют ее в палатах. Часто самого незначительного, подчас неуловимого для персонала контакта, очень короткого пребывания носителя в чистой, только-что продезинфицированной палате бывает достаточно, чтобы многие из больных палаты оказались наделенными палочками Löffler'a.

Представлялся таким образом чрезвычайно благоприятный случай проверить отмеченные выше эпидемиологические наблюдения экспериментальным путем в целях установления эпидемиолого-бактериологической параллели. Задача таким образом заключалась в бактериологическом обследовании скарлатинозных и нескарлатинозных детей на ношении дифтерийной палочки с непременным учетом количественного фактора.

При взятии материала мы остановились на носовой полости в виду того, что именно здесь у детей, болеющих скарлатиной, гораздо чаще, чем в зеве, приходится обнаруживать дифтерийную палочку. Скарлатинозные больные часто дают

клинические явления со стороны носоглоточного пространства. У таких больных бывает более или менее резко выражено поражение слизистой оболочки носа. Появляется серозное или серозно-гнойное выделение из носа. Из таких носов в большом проценте удается высевать дифтерийную палочку, в то время как посевы из зева у того же больного дают отрицательный результат. При обследовании мы пользовались методикой желатиновых тампонов. Стеклянные палочки с фасеткой на конце оказались неудобными для проникания через носовое отверстие, мы заменили их в виду этого обычными деревянными палочками, употребляемыми для приготовления ватных тампонов. Палочки соответствующей длины стерилизовались в пробирках, замкнутых пробками. Тампоны готовились непосредственно перед употреблением. Палочка вынималась из пробирки, нижний конец ее опускался в растопленную 50% желатину. Вращательными движениями желатина равномерно распределялась на конец палочки. После ее застывания палочка снова помещалась в пробирки и в таком виде тампон переносился в отделение. Из каждого носового отверстия материал брался на отдельный тампон, но обрабатывались тампоны вместе, так что результаты выражают количество палочек с обеих сторон носа. При обработке материала мы точно следовали методике, указанной в работе О. О. Гартоха, Казарновской и Беньяша. Соответствующие разведения исходного материала в количестве 0,1 *см* засевались на чашки с кровяным агаром, колонии подсчитывались через 24 часа роста при 37°. Всего было обследовано 29 человек детей, причем все они могут быть разбиты на 3 группы. Две первые группы обнимают детей, больных скарлатиной, дававших при поступлении при многократном исследовании слизи зева и носа на палочки Löffler'a отрицательный результат и получившие эти палочки в больнице. Третья группа заключает здоровых носителей дифтерийной палочки.

В первую группу выделены дети, больные скарлатиной, имевшие со стороны носа характерные клинические явления скарлатинозного насморка: истечение из носа серозное, серозно-гнойное или кровянистое, красноту и корочки по краям носовых отверстий. Всего в этой группе собрано 10 человек, с различной степенью проявления вышеописанной клинической картины. Они все без исключения дали обильную высеваемость дифтерийных палочек: даже при разведении 1/500 тысяч исходного материала во всех случаях удавалось найти колонии на чашках. Из сопутствующих микробов обращал на себя внимание гемолитический стрептококк, колонии которого имелись на чашках во всех десяти случаях в большом количестве. Результаты сведены в табл. 1. Во вторую группу вошли дети, больные скарлатиной, без клинических явлений со стороны носа. Дети этой группы обычно не вызывают подозрения на присутствие палочек Löffler'a со стороны клинициста и последние обнаруживаются только при поголовном обследовании палат на носительство дифтерийных палочек. Эта группа, содержащая тоже 10 человек, дала пеструю картину. В то время как в 2 случаях из 10 дифтерийные колонии не были обнаружены даже при разведении 1/50 и только путем посева на среду Löffler'a удалось установить носительство, большинство давало высевы при средних разведениях, у двоих удалось установить высеваемость, не уступавшую по интенсивности таковой у детей первой группы (табл. II).

Третья группа обнимает детей здоровых, являющихся носителями палочек Löffler'a. Источник и время появления носительства неизвестны. Все это школь-

ТАБЛ. 1

Фамилия больных	Диагноз	Места выдел.	Клинич. явлен.	Рез. посева на среду Löffler'a	Сопутств. гемолит. стрепт.	Количество колоний на чашке при разведении исходного материала				
						1/50	1/500	1/5 т.	1/50 т.	1/500 т.
Сапожникова .	Скарлатина	Нос	+	+	+	—	∞	456	29	6
Тихомиров .	„	„	+	+	+	—	∞	∞	∞	146
Тимофеев .	„	„	+	+	+	—	∞	270	23	4
Кольчевский	„	„	+	+	+	—	∞	245	20	5
Колпаков . .	„	„	+	+	+	—	∞	∞	57	7
Ковалева . .	„	„	+	+	+	—	∞	∞	62	5
Мельникова	„	„	+	+	+	—	∞	513	47	3
Захарова . .	„	„	+	+	+	—	∞	∞	48	6
Иванова . . .	„	„	+	+	+	—	∞	∞	214	18
Горемыкина	„	„	+	+	+	—	∞	∞	142	21

Обозначения:

+: Положительный результат.
0: Отрицательный результат.
—: Опыт не ставился.
∞: Количество колоний на чашке невозможно сосчитать.

ТАБЛ. 2

Фамилия больных	Диагноз	Места выдел.	Клинич. явлен.	Рез. посева на среду Löffler'a	Сопутств. гемолит. стрепт.	Количество колоний на чашке при разведении исходного материала				
						1/50	1/500	1/5 т.	1/50 т.	1/500 т.
Соловьева .	Скарлатина	Нос	0	+	+	∞	470	48	0	0
Анисимов . .	„	„	0	+	+	136	10	0	0	0
Вывидина . .	„	„	0	+	+	130	3	0	0	0
Панова . . .	„	„	0	+	+	∞	∞	63	7	0
Липатов . . .	„	„	0	+	+	∞	∞	683	49	3
Тужилкин . .	„	„	0	+	+	∞	∞	384	41	4
Смирнова . .	„	„	0	+	+	∞	437	52	3	0
Григорьева	„	„	0	+	+	0	0	0	0	0
Смирнова . .	„	„	0	+	+	0	0	0	0	0
Игнатьев . .	„	„	0	+	+	4	0	0	0	0

ТАБЛ. 3

Фамилия исследованных	Диагноз	Места выдел.	Клинич. явлен.	Рез. посева на среду Löffler'a	Сопутств. гемолит. стрепт.	Количество колоний на чашке при разведении исходных материалов				
						1/50	1/500	1/5 т.	1/50 т.	1/500
Матвеев . . .	Здоровый	Нос	0		0	0	0	0	—	—
„ . . .	Носитель	Зев	0	+	0	0	0	0	—	—
Аржанова . .	„	Нос	0	+	0	0	0	0	—	—
Гришаков . .	„	„	0	+	0	0	0	0	—	—
Соловьев . .	„	„	0	+	0	0	0	0	—	—
Борисов . .	„	„	0	+	0	0	0	0	—	—
Савельев . .	„	„	0	+	0	0	0	0	—	—
Смирнова . .	„	„	0	+	0	0	0	0	—	—
Ивановский	„	„	0	+	0	0	0	0	—	—

ники и обитатели детдомов, у которых носительство было обнаружено случайно при массовом обследовании, приходившие в амбулаторию на проверку или для лечения генциан-виолетом, применявшемся в больнице. Вся эта группа оказалась в смысле высеваемости дифтерийных палочек резко отличной от 2 первых. Здесь ни разу не удалось обнаружить дифтерийных палочек даже при самых слабых разведениях, и только посев на сыворотку Löffler'a исходного неразведенного материала дал положительный результат. В этой группе ни разу не удалось наблюдать сопутствие гемолитического стрептококка (табл. 3). Кроме 29 больных, вошедших в три указанные группы, нами был обследован случай дифтерии носа, давший обильную высеваемость подобно представителям первой группы. Качественное изучение культур, выделенных от 29 обследованных случаев, показало, что культурально они все без исключения были вполне типичны. В отношении патогенности было отмечено, что между отдельными культурами резких отличий не было. Они шли как штаммы средней и даже слабой вирулентности, давая небольшую реакцию у свинок при внутрикожном введении и вполне нейтрализовались противодифтерийной сывороткой. В отношении токсинообразования культуры не были испытаны.

Изложенные нами данные не только не расходятся с эпидемиологическими наблюдениями сотрудников Данилевича, Курицыной и Романович о чрезвычайно важном эпидемиологическом значении дифтерийного носительства, развивающегося на фоне скарлатинозной инфекции, но всемерно подтверждают выставленное нами в предыдущей работе положение, что лишь в свете количественной стороны носительства возможно подходить к актуальной задаче, а именно к эпидемиологической оценке различных форм носительства.

Из Киевского санитарно-бактериологического института

О нахождении дизентерийного бактериофага в faeces при различных эпидемических условиях

С. Н. Ручковский и П. Г. Шеремет. Киев

Настоящая работа по исследованию *faeces* на присутствие дизентерийного бактериофага от лиц, находящихся в различных эпидемических условиях, является продолжением работы по исследованию воды, почвы и мух, которая была проделана одним из нас совместно с Дроботько.

Исследование 119 проб воды на присутствие дизентерийного бактериофага показало нам, что частота нахождения последнего в воде колодцев, подвергающихся фекальному загрязнению, находится в зависимости от фазы развития эпидемии в данной местности.

В начале вспышек бактериофаг в воде колодцев встречается относительно редко; с развитием же эпидемии частота его нахождения нарастает, и к концу вспышек вода уже многих колодцев содержит бактериофаг. Аналогичные отношения между частотой нахождения бактериофага и эпидемической кривой были установлены нами и относительно почвы, которой тогда было исследовано 104 образца. Тогда же было обнаружено присутствие фага в 20% мух, собранных в дизентерийных очагах.

Так как источником бактериофага для всех этих объектов должны были служить *faeces*, было совершенно естественно предположить, что частота нахождения фага в последних также находится в зависимости от развития эпидемии. Материалы, излагаемые ниже, относящиеся к одной из вспышек дизентерии в Коростенском районе, полностью подтвердили это предположение.

Наблюдения наши над нахождением дизентерийного бактериофага в *faeces* производились над населением Немировки Коростенского района. Они относились к тому времени, когда в этом селе только-что закончилась вспышка дизентерии, которая была вызвана палочкой Shiga.

Началась вспышка в с. Немировке 28/VII, закончилась 4/IX—30 г. За этот промежуток времени среди 853 человек население Немировки было зарегистрировано 59 случаев дезинтерии, что составляет около 6,9%. Надо заметить, что далеко не все случаи дизентерии попали в регистрацию. Этим объясняется и тот высокий процент смертности (32%), какой дала эта вспышка. Так как каждый смертный случай обязательно регистрировался в загсе, все смертные случаи от дизентерии были учтены; между тем многие из больных дизентерией, не обращавшиеся за медицинской помощью, остались неучтенными.

Главный контигент больных этой вспышки, 86% их, составляли дети. По всей вероятности это объясняется тем, что район этот является эндемичным по дизентерии, периодически возникающей вспышками среди населения его. Из 183 дворов с. Немировки к концу

эпидемии оказались пораженными дизентерией 38 дворов, или 20,7% их. Из 38 семейств, среди которых наблюдались случаи заболевания дизентерией, — в 21 семье было по 1 заболеванию, в 14 — по 2 заболевания, в 2 — по 3 заболевания и в 1—4 заболевания. Эпидемия носила контактный характер. Преимущественной локализацией ее был центр села.

В конце эпидемии нами было начато исследование у населения *faeces* на присутствие бактериофага. Материал для исследования забирался по улицам, в порядке расположения дворов, от хаты к хате, у всех членов семьи, независимо от того — были ли там больные дизентерией. В тех случаях, когда мы встречались с отказом дать *faeces* для исследования, мы переходили к следующей семье, не добиваясь обязательно получить материал.

В общем нами было использовано на присутствие дизентерийного бактериофага 162 *faeces*, полученных от населения Немировки. Таким образом, около 19% всего населения этого села были обследованы нами на присутствие дизентерийного бактериофага. В числе исследованных *faeces* были как полученные от больных, так и членов их семьи, а равно и лиц, в семьях которых заболеваний дизентерией не было.

Для исследования *faeces* на присутствие бактериофага мы пользовались следующей методикой.

К 50,0 *см*³ бульона Hottinger'a p_H 7,8 добавлялись испражнения в количестве около 1,0 *см*³, после чего бульон помещался в термостат на двое суток. По истечении этого периода бульон с *faeces* профильтровывался и 0,5 *см*³ фильтрата его приливалось к 8,5 *см*³ бульона, с предварительно добавленной к нему в количестве 1,0 *см*³ суточной бульонной культурой Shiga. Одновременно с этим, ушко платиновой петли фильтрата наносилось на чашку Petri с засеянной поверхностью агара свежей культурой Shiga. То и другое помещалось в термостат.

Для определения степени лизиса, мы пользовались шкалой D'Herell'я применявшейся им при исследовании *faeces* на присутствие холерного бактериофага. Первый учет производился нами после 2,5 часов пребывания в термостате, затем после 5 часов и 24 часов. Вирулентность бактериофага определялась следующим образом: отсутствие лизирующего действия в пробирке, т. е. помутнение такой же интенсивности, как и в контрольной пробирке без фильтрата, при отсутствии *„plages claires"* на пластинке агара обозначалось нами О. Лизис полный после 2,5 часов в пробирке с бульоном, при отсутствии роста через 24 часа на чашке Petri на месте нанесенной капли фильтрата — цифрою 10. Между этими двумя границами вирулентность бактериофага обозначалась 1, 2, 3 и т. д., причем частичный лизис после 2,5 часов, при полном лизисе после 5 часов, в случае если среда оставалась все время до истечения 24 часов прозрачной, оценивался нами 9 баллами. Отсутствие лизиса после 2,5 часов, частичный лизис после 5 часов и полный к 24 часам, обозначался нами 8 и т. д.

Чтобы избежать субъективизма в оценке степени активности фага, особенно в случаях его небольшой вирулентности, мы ввели параллельно с бульоном посев на твердых средах. За положительные мы считаем только те фильтраты *faeces*, которые наряду с некоторым, хотя бы и незначительным прояснением бульона давали *„plages claires"* с *„Flatterformen"* на чашке Petri.

Из общего количества 162 исследованных *faeces*, полученных из с. Немировки при применявшейся нами методике, в 71 случае был обнаружен бактериофаг, что

составляет 43,8% положительных результатов. В 91 случае бактериофаг не был обнаружен.

По вирулентности обнаруженные бактериофаги распределяются следующим образом.

В 1	случае	вирулентность фага равнялась	1 „*plages claires*"
„ 24	„	„ „ „	2 „
„ 8	„	„ „ „	3 „
„ 11	„	„ „ „	4 „
„ 8	„	„ „ „	5 „
„ 4	„	„ „ „	6 „
„ 2	„	„ „ „	7 „
„ 6	„	„ „ „	8 „
„ 3	„	„ „ „	9 „
„ 4	„	„ „ „	10 „

В помещенной ниже таблице (см. табл. 1) материалы по обследованию населения Немировки на присутствие бактериофага представлены по возрастным группировкам.

Те пестрые результаты, какие дает эта таблица по отдельным возрастам, объясняются небольшим числом наблюдений, какое приходится на отдельные группы.

Если же суммировать материал по 3 группам детей грудного возраста до 1 года, детей от 1 до 4 лет и взрослых — получаются очень близкие цифры содержащих бактериофаг *faeces*: 50% для грудных детей (мало наблюдений), 44,5% для детей остальных возрастов и 44,2% для взрослых.

ТАБЛ. 1

Возраст исследованных на присутствие бактериофага	Количество исследований	Процент к общему количеству исследований	Число случаев с положительными результатами	Процент положительных результатов	Число случаев с отрицательным результатом	Процент отрицательных результатов	
До 1 года	4	2,3	2	50,0	2	50,0	50
От 1 до 4 лет	12	7,0	6	50,0	6	50,0	
„ 5 „ 9 „	30	18,5	12	40,0	18	60,0	44,5
„ 10 „ 14 „	16	9,8	7	43,7	9	56,3	
„ 15 „ 19 „	25	15,4	12	48,0	13	52,0	
„ 20 „ 29 „	20	12,3	11	55,0	9	45,0	
„ 30 „ 39 „	25	15,4	10	40,0	15	60,0	44,2
„ 40 „ 49 „	14	8,6	5	35,7	9	64,3	
„ 50 „ 59 „	6	3,7	4	66,6	2	33,4	
„ 60 и старше	10	6,1	2	20,0	8	80,0	
Всего	162	—	71	—	91	—	

Таким образом, наши данные, по частоте нахождения бактериофага в переболевших очагах эпидемии, указывают на довольно равномерное распределение его среди различных групп населения как взрослых, так и детей.

Интересно отметить здесь цифру 43,8% содержания бактериофага у населения. Этот процент носителей фага обследованной части населения (а обследовано нами было около 20% всего населения) близок к тем цифрам, выражающим величину иммунной прослойки населения, какие мы считаем достаточными для того, чтобы прекратилась эпидемия. Возможно, что бактериофаг, как это и думает D'Herelle, играет барьерную роль в распространении вируса, и при достаточно широком распространении фага среди населения эпидемия прекращается. Выяснение этой эпидемиологической роли бактериофага, являющееся одной из интереснейших проблем эпидемиологии, может получить свое разрешение только путем накопления большего количества эпидемиологических материалов, а мы должны здесь констатировать только факт прекращения эпидемии при наличии у 43,8% населения доста-

ТАБЛ. 2

	Число исследований	Процент их к общему числу исследований	Число отрицательных случаев	Процент отрицательных случаев	Число положительных случаев	Процент положительных случаев	Из положительных случаев было с вирулентностью в:									
							1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Был болен сам и в семье были заболевания . . .	17	10,5	11	64,7	6	35,1	—	2	—	1	1	2	—	—	—	—
Был болен сам . .	4	2,3	3	75	1	25,0	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Были в семье заболевания . . .	86	53,1	42	48,8	43	52,2	1	10	4	7	7	1	1	6	3	3
Не был болен и в семье заболеваний не было . .	52	32,0	32	61,5	29	55,7	—	11	5	2	—	1	—	—	—	1

точно вирулентного бактериофага. Мы говорим „вирулентного бактериофага", так как несомненно при применявшейся нами методике обнаружения бактериофага без пассажей установить присутствие его можно было только при условии довольно значительной его вирулентности. Если считать, что бактериофаги, выделенные нами, были сильно вирулентными только при активности равной 10, 9 и 8 по применявшейся нами шкале, то и тогда мы имеем таких около 18%.

Как часто бактериофаг встречается у лиц, находящихся в различной эпидемиологической обстановке — у переболевших, у лиц окружающих их и у лиц, в семье которых заболеваний дизентерией не было? Материалы по этому вопросу приведены нами в табл. 2.

Делать определенные выводы на основании данных, приведенных в табл. 2, вряд ли возможно, особенно относительно первых двух групп — тех лиц, которые сами были больны и в семье их было заболевание, и группы лиц переболевших.

Цифры наблюдений слишком незначительны для выводов. Бóльшее число наблюдений включают последние две группы — лиц, в семье которых наблюдались заболевания, и здоровых, в семье которых заболеваний не было.

Оказывается, что частота нахождения бактериофага у лиц той и другой группы приблизительно одинаковая: даже в последней группе бактериофаг чаще встречается. Но зато вирулентность бактериофагов, выделенных из *faeces* тех лиц, которые находились в тесном контакте с больными, значительно большая. Тогда как среди них фагов с активностью 7—10 было выделено 10, среди группы лиц, в семье которых заболеваний не было, бактериофаг был выделен только один раз с активностью в 10. Таким образом данные эти указывают на бóльшую частоту нахождения вирулентных бактериофагов среди лиц, находящихся в тесном соприкосновении с больными, содержащими в своем кишечнике палочку Shiga.

Нам еще остается привести материалы, характеризующие степень распространения бактериофага у лиц, в семье которых наблюдались повторные заболевания дизентерией.

И, наконец, данные, касающиеся нахождения бактериофага у лиц, которые были больны сами и в семье которых были заболевания (см. табл. 4).

Чтобы иметь данные для сравнения нашего материала, полученного из обстановки перегоревшего сельского эпидемического очага, мы обследовали на присутствие бактериофага, пользуясь точно такой же методикой, 43 человека из селения Воронова.

ТАБЛ. 3

	Число случаев	Число положительных результатов	Процент положительных результатов	Активность бактериофага									
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
В семье было 3 случая заболевания дизентерией .	8	6	70,5	—	1	2	—	1	—	—	—	1	1
В семье было 2 случая заболевания дизентерией .	32	12	37,5	1	3	1	3	1	—	1	1	1	—
В семье был 1 случай заболевания дизентерией . .	43	25	54,3	—	6	1	4	5	1	—	5	1	2

ТАБЛ. 4

	Число исследован.	Число положительных случаев	Процент положительн. случаев	Вирулентность фага									
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Был болен сам и в семье было 3 случая		1	—	—	—	—	1	—	—		—	—	—
Был болен сам и в семье было 2 случая	6	2	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Был болен сам и в семье был 1 случай	10	3	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—

Село это расположено возле с. Немировки, отделяясь от него небольшой речкой. Условия жизни населения Воронова и быт его в основном не отличается от условий жизни и быта Немировки. В селе этом до забора нами материала для исследования было 4 случая дизентерии. Все они находились вне той части села, население которой было обследовано нами на присутствие бактериофага.

Из 43 исследованных *faeces* положительный результат был получен нами только в 2 случаях, что составляет 4,0% положительных результатов. В обоих случаях, выделенный бактериофаг относился к маловирулентным. По принятому нами методу D'Herell'я активность его выражалась — 2.

При изучении вопроса распространения дизентерийного бактериофага в различных эпидемических условиях и обстановке нам удалось констатировать несколько интересных моментов.

Прежде всего оказалось, что процент носителей фага после проделанной вспышки дизентерии достигает довольно высокой цифры, приблизительно в 10 раз превосходящей ту, какую мы получили при обследовании населения другого села, не участвовавшего в вспышке.

Какую оценку дать факту нарастания числа носителей фага, — видеть ли в нем только сопутствующее эпидемии явление, не имеющее никакого эпидемиологического значения, или же расценивать его как фактор невосприимчивости населения, как думает D'Herelle, связывая угасание эпидемии с распространением бактериофага в пораженной эпидемией местности — зависит от того, соглашаться ли с теорией D'Herell'я или нет.

Лично мы считаем, что концепция D'Herell'я, имея все логические основания и находя свое подтверждение в практике бактериофаготерапии, в отношении дизентерии является правильной. То основное возражение, какое выдвигается против теории D'Herell'я — появление резистентных культур, в отношении дизентерии не имеет того значения, какое ему приписывается. Если бы под влиянием воздействия бактериофага в кишечнике возникали резистентные культуры, мы не имели бы того благоприятного терапевтического эффекта, какое отмечается авторами, применявшими его, и в чем одному из нас лично пришлось убедиться, правда, на небольшом опыте лечения бактериофагом дизентерии. Но даже в тех случаях (позднее применение фага), где видимого клинического улучшения не наступало, выделить из *faeces* таких больных резистентных к фагу колоний не удавалось. Испытанные на чувствительность к действию бактериофага около 60 штаммов *B. S.* higa свежевыделенных из испражнений больных показало [1], что все они чувствительны к бактериофагу, который совершенно лизирует их.

Эти данные, почерпнутые нами из эпидемиологической практики, заставляют нас в отношении дизентерии считать соображения о возникновении резистентных колоний под влиянием воздействия бактериофага основанными только на лабораторных данных, не проверенных в реальных условиях эпидемий.

Хотя затронутый только-что нами вопрос и не имеет прямого отношения к теме нашей работы, но на нем мы считали необходимым несколько остановиться,

---

[1] Дроботько, Ручковский, Бодик. Микробиологическая характеристика эпидемии дизентерии в Коростышевском районе.

так как значение и смысл настоящая работа может получить только под углом зрения D'Herell'я на эпидемиологическую роль бактериофага. Только в этом случае цифра 43,8% носителей фага к периоду завершения эпидемии оживает, получая определенное содержание.

Следующим вопросом, несколько освещаемым нашей работой, является вопрос о характере рассеивания бактериофага в эпидемическом сельском очаге. Оказывается, что обсеменение бактериофагом является процессом, не зависящим от возраста. Дети и взрослые дают приблизительно одинаковый процент носителей фага. Не зависит этот процесс и от близости контакта с больным. Последнее делается совершенно понятным, если вспомнить материалы D'Herell'я по обследованию холерных эпидемичных очагов в Индии. Наши материалы по распространению бактериофага в природе при дизентерии также указывают на широкое обсеменение ими воды, почвы, мух, через которые без наличия прямого контакта с носителями бактериофаг может проникать в кишечник населения. Но степень вирулентности бактериофага, как это уже было отмечено нами, из среды, где были больные, оказывается выше, нежели в том случае, когда больных не было. Объяснить это явление можно тем, что бактериофаг, проделав пассаж через больной кишечник, содержащий вирус, повышает свою вирулентность.

Основываясь на приведенных выше материалах, мы можем констатировать следующее.

1. Содержание бактериофага в *faeces* у населения, пережившего вспышку дизентерии, после угасания эпидемии равнялось 43,8%, что приблизительно в 10 раз превосходило содержание бактериофага среди аналогичной группы населения, не участвовавшей в вспышке.

2. Процент носителей фага обследованной нами части населения (около 20% его) был близок к тем цифрам, какие при определении степени иммунности населения мы считаем достаточными для того, чтобы эпидемия прекратилась.

3. Среди трех групп населения — грудных детей, детей всех остальных возрастов и взрослых — бактериофаг встречается одинаково часто.

4. Частота нахождения бактериофага не зависела от близости контакта с больными.

5. Бактериофаги, выделенные от тех лиц, в семьях которых были больные, оказались более вирулентными.

Д-ру Каловаевой, эпидемическому врачу, мы выражаем нашу благодарность за помощь в работе.

ЛИТЕРАТУРА

1) D'Hérelle Major Malone et Zahiri. Offic. internat. D'Hygiéne publiq. 1928. — 2) Ручковский и Дроботько. Кв опросу о нахождении дизентерийного бактериофага в природе при эпидемических вспышках. — 3) Микроб. журн. Т. XII. Дроботько. Бактериофаг в воді. Проф. мед. 29 г.

Из паразитологического отдела Ленинградского бактериологического института имени Пастера

Кишечные простейшие среди населения Кольского полуострова. [1]

В. Б. Сченснович

Изучение носительства и заболеваний, вызываемых простейшими паразитами кишечника, производилось до сих пор почти исключительно у населения жарких стран и стран умеренного климата. Изучение простейших на севере представлено значительно слабее, и наиболее северным пунктом можно, пожалуй, считать г. Ленинград, [2] где в 1929/30 г. паразитологическим отделом Бактериологического института имени Пастера было произведено обследование некоторых групп населения с целью выявления протозойной фауны кишечника (1). В то же самое время, изучение протозойного паразитирования в северных странах, — странах с суровым климатом — представляет большой интерес как в смысле выяснения видового состава и границ распространения различных видов простейших, в частности дизентерийной амебы, так и в смысле того значения, которое приобретают простейшие в эпидемиологии желудочно-кишечных заболеваний.

Паразитологический отдел Бактериологического института имени Пастера имел возможность летом 1930 г. снарядить специальную экспедицию в Мурманский округ (Кольский полуостров) для выяснения паразитарного статуса (глисты и *Protozoa* кишечника) у местного населения полуострова. Настоящее сообщение и является результатом обработки протозойного материала экспедиции.

Объект обследования

Экспедиция работала на полуострове в течение $2^1/_2$ месяцев, собрала материал от 900 человек и посетила в общем 12 селений с лопарским, финским, русским и смешанным населением, причем было обследовано: лопарей 250 чел., финнов 135 чел., самоедов 13 чел., ижемцев (зырян) 25 чел., русских 450 чел. Группу русских можно разбить на старожилов (272 чел.) и пришлых (178 чел.). [3]

---

[1] Доложено на научной конференции Института имени Пастера 12 февраля 1930 г.,

[2] Опубликованное доктором Колпиковым, Молчановым и Цыкиным в трудах Полярного Х-Б. ин-та Т. I, стр. 55 сообщение об обследовании на амебиаз населения Архангельского района, в виду чрезвычайной краткости и необычности полученных разультатов, заставляет отнестись к себе с большой осторожностью.

[3] В нижеприведенную статистику некоторые группы не попали (самоеды, зыряне, часть детей и т. д.), так как незначительное число обследованных не дает верного представления о зараженности этих групп.

Прежде чем перейти к изложению результатов обследования, необходимо хотя бы в самой сжатой форме познакомиться с теми сцецифическими условиями, в которых находится Кольский полуостров и его население, и которые дадут отправные точки для оценки полученных результатов.

Кольский полуостров расположен между полярным кругом и 70° сев. широты и по своему расположению соответствует таким странам, как центральная Гренландия, Бафинова земля, берег Ледовитого океана Северной Америки, Колымский край и наконец Верхоянск с его полюсом холода. Но, несмотря на такое северное расположение, Кольский полуостров, как и смежная с ним северная часть Скандинавии, находится в климатическом отношении в совершенно исключительных условиях. В то время как Белое море, ограничивающее Кольский полуостров с юга, замерзает на шесть месяцев и температура в зимние месяцы на южном побережье и в центре полуострова доходит до 40—50° С, Ледовитый океан, омывающий северные берега полуострова, не замерзает и судоходен круглый год. Такие своеобразные условия создает Гольфштрем, огибающий этот угол Европы и несущий к берегам полуострова тепло. С Гольфштремом идет масса рыбы, которая и обусловливает в летнее время громадный наплыв рыбаков, промышляющих главым образом треской.

Коренное население полуострова составляют лопари (около 1500 чел.), живущие в тундрах с незапамятных времен и занимающихся оленеводством. Условия жизни и быт лопарей чрезвычайно суровы и примитивны и вряд ли отличаются чем от уклада, существовавшего 200, 300, а может быть и больше лет тому назад. Зимой они живут в зимних погостах-деревнях в тундре, в маленьких, низких, однокомнатных домах (2, 5, 3×3 *м*), или же в так называемых вежах—землянках, покрытых дерном. Обычно в таком помещении живет семья в 5—8—10 и более человек в чрезвычайно антисанитарных условиях. Уборных у лопарей нет. Бани встречаются очень редко и то в больших погостах, расположенных вблизи русских селений; моются лопари обыкновенно в той же самой избе у очага-камелька. Летом большая часть лопарей переселяется с оленьими стадами на север, на берег океана, в свои летние погосты, где живут в аналогичных условиях, занимаясь ловом семги и трески. Основную пищу лопарей летом составляет рыба — треска, семга, а зимой — оленина и речная рыба. Эти продукты лопари обычно употребляют в проваренном виде, но часто едят и мясо и рыбу сырыми.

Другая народность, обитающая на Кольском полуострове — финны, переселенцы из Карелии, Финляндии и Норвегии. Живут финны почти исключительно по берегам Кольского залива и на запад от него по берегу океана в небольших поселках в 20—30 семейств, или же по отдельным хуторам (1—2 семейства), разбросанным по берегу залива. Занимаются они рыболовством (треска, сельдь) и молочным хозяйством (животноводческие колхозы). Это очень культурный народ, совершенно неимеющий неграмотных, навыки которого мало чем отличаются от навыков европейского культурного крестьянина.

И наконец, русских, населяющих можно разбить на 2 группы: старожилов и пришлых. Большинство старожилов живет на южнем побережье полуострова и их села насчитывают в своем существовании столетия. Занимаются они летом рыболовством (семга); зимой же процветает зверобойный промысел — тюлени. По всему южному побережью старожилы имеют много рогатого скота. К югу от деревни Пялицы (полярный круг) начинается огородное хозяйство (картофель).

Пришлое население нахлынуло на полуостров главным образом в последние годы, в связи сильно развивающейся промышленностью и рыболовством, и представляет чрезвычайно пеструю картину в смысле и национальном и социальном. Главная масса — рыбаки — прибывают на полуостров во время рыболовного сезона из Северо-Двинского и Онежского края. Живут они по северному побережью в рыбацких становищах артелями; часть рыбаков уже осела на полуострове и живет отдельными семьями. Другая часть пришлого населения сосредоточена в г. Мурманске, — окружном центре, строящемся портовом городе, и

в состав ее входит весь административный аппарат округа (Мурманск существует всего 15 лет) и рабочие различных предприятий — рыбные, лесозаготовительные заводы, порт и железная дорога.

Вот самые краткие и самые необходимые сведения о Кольском полуострове и о народностях, его населяющих.

Методика обследования

Несмотря на очень тяжелые условия, в которых пришлось работать экспедиции, весь материал был исследован обычным для нашей лаборатории методом, — окраской мазков железным гемотоксином (по Heidenhein'y). Микроскопирование нативного мазка с физиологическим растворот *Nacl* и с жидкостью *Lugol*'я было почти совершенно исключено, так как получать свежий материал у населения не представлялось никакой возможности, а для диагностики цист наиболее точным методом является конечно окраска Heidenhein'овским гематоксилином. Мазки делались на предметных стеклах (2), или же на покровных (4) (размер 18 × 18), и во влажном состоянии фиксировались жидкостью Schaudin'a (1 часть этилового спирта + 2 части насыщенного раствора $HgCl^2$ + 2—5% ледяной уксусной кислоты). Затем следовала промывка в иоде, спирте (70°), протрава в 2,5% железноаммиачных квасцах (24 ч.), окраска в гематоксилине (24 часа), диференцирование, обезвоживание и заключение в канадский бальзам. Около восьмисот анализов были обработаны во время работ экспедиции, и только небольшая часть докрашена по прибытии в Ленинград. В Ленинграде был произведен также и просмотр мазков, так как на месте, в виду недостатка времени и света, проделать это не удалось. Каждый мазок был просмотрен 2 раза (некоторые, сомнительные, 3 и более раз) с иммерсией при помощи крестообразного подвижного столика. Все найденные цисты промерялись и диагносцировались по обычным признакам. Отдельно необходимо упомянуть о диагностике цист дизентерийной амебы. Положительными анализами считались те, в которых были найдены цисты размером от 9,5 до 15 μ с четырьмя ядрами типа *Entamoeba* и с характерными грубыми хроматоидными телами с закругленными концами. За цисты дизентерийной амебы принимались также цисты, морфологически совершенно сходные с только-что описанными, но имеющие размеры от 5 до 9,5 μ. Последние известны под названием цист *Entamoeba Hartmani* (Prowazek, 1912), для которых Drboglav (2) при помощи культур доказал возможность перехода в типичные формы *Ent. histolytica*. Частота находок тех и других цист на Кольском полуострове выражается в цифре 70% для цист величиной от 9,5 до 15 μ и 48% для цист размером от 5 до 9,5 μ.

В левой части таблицы указаны национальности и названия некоторых населенных пунктов; в равной части — количество носителей различных видов простейших (в процентах).

Отсутствие в таблице общего итога и разбивка материала по отдельным населенным пунктам вызваны следующими соображениями: вследствие громадного расстояния между отдельным населенными пунктами и сравнительно большой их изолированности, каждое из них представляет совершенно самостоятельную единицу в бытовом, санитарном и повидимому эпидемиологическом отношениях. Учитывая эти моменты, в дальнейшем можно будет более точно подойти к оценке и разрешению причин той или иной зараженности по отдельным видам простейших.

Результаты обследования

Результаты, полученные при обработке собранного материала, приведены на нижеследующей таблице.

	Количество обследованных	Общая зараженность	*Ent. histolytica*	*Ent. coli*	*Ent. nana*	*Pseud. Bütschlii.*	*Giardia intestinals*	*Chilom. mesnili*	Проц. отношение *Ent. histolyt.* ко всем видам простейших
1. Финны.									
пос. Грязная Губа	72	62,5	16,6	30,5	8,3	7,0	16,6	11,1	26,6
пос. Белокаменка	52	67,3	17,2	30,7	9,6	7,7	25,0	11,5	25,6
2. Лопари.									
пог. Кильдинский	55	76,3	47,2	29,0	10,9	10,9	34,5	19,0	61,5
пог. Иаканьгский	85	71,8	41,1	29,4	9,4	15,3	16,4	1,1	57,3
пог. Лумбовский	63	39,8	6,3	19,0	1,9	7,9	11,1	1,5	16,0
3. Смешанное население.									
пос. Покой	117	5 6,	30,1	28,2	7,6	14,5	9,4	9,4	53,0
пос. Сосновка	55	63,6	21,8	29,0	5,4	12,7	10,9	10,9	34,3
4. Русские сторожилы.									
дер. Пялица.	135	56,3	25,1	19,2	5,1	15,5	17,7	1,4	44,7
5. Русские пришлые.									
Рабочие консервного завода в Териберке . . .	66	75,7	60,6	19,8	9,1	33,3	9,1	10,6	80,0
Рабочие Тралбазы и базы Рыбаксоюза в г. Мурманске	62	79,0	37,1	30,6	11,3	25,8	20,4	3,2	56,3

Первое, на что нужно обратить внимание в приведенной таблице, это то, что все виды простейших, паразитирующие в странах с жарким и умеренным климатом, имеются также и на Кольском полуострове. Каких-либо новых паразитов найдено не было. Необходимо лишь отметить одну интересную находку, а именно находку паразита *Dienomaeba fragilis*. Эта амеба встречается сравнительно редко, и единичные случаи паразитирования ее у человека были отмечены в очень немногих странах (Англия, Америка, Германия). В СССР до сих пор паразитирование ее не отмечалось; впервые ее удалось найти в Ленинграде (1929 г.) у двух студентов Института народов Севера: у гиляка из Амурского района и тунгуса из Баргузинского района (Байкал). Теперь она найдена на Кольском полуострове у 2-летней девочки-финки из Грязной Губы в поносном стуле. Тот факт, что этот ребенок с полуострова никуда не выезжал, говорит за то, что этот случай паразитирования — аутохтонный.

Что касается остальных простейших (исключая *Ent. histolytica*), то в количественном отношении можно отметить общее снижение носительства по сравнению с цифрами, полученными при обследовании других местностей (Ленинград, Закав-

казье, Туркмения). Относительно большую зараженность дал *Chilom. mesnili* почти во всех обследованных пунктах. Зараженность дизентерийной амебой превзошла все ожидания. Количество зараженных этой амебой, по отдельным населенным пунктам, оказалось бо́льшим, нежели в любой местности и в СССР и за границей, где лишь только делались подобные обследования. По Кольскому полуострову мы имеем цифры (см. таблицу): 6,3% ; 16—17% ; 20—25—30% и наконец — 41,1%, 47,2% и 60,6%.

Обсуждение результатов обследования

Нет необходимости останавливаться на зараженности отдельными видами простейших (за исключением *Ent. histolytica*) и можно только подчеркнуть значительную общую зараженность, полученную при однократном обследовании и указывающую на большую загрязненность окружающей обстановки человеческими испражнениями. Особо остановимся на вопросе о распространении дизентерийной амебы, — вопросе, который по вполне понятным причинам должен интересовать нас более всего. Для того чтобы оценить результаты, полученные на Кольском полуострове, уместно привести для сравнения наиболее достоверные цифры, полученные другими исследователями и в СССР и за границей. Для СССР мы имеем максимальную зараженность дизентерийной амебой: по Ленинграду 17—22—25% (Пик, Сченснович, Филипченко 1929—30 г.) (1); по Туркмении — 30—35% (Хейсин 1930 г.) (3); по Закавказью — 32,5% (Здродовский и Воскресенский 1928 г.) (4). За границей: для Туниса — 4,4% ; (Jousiu Dekestar 1921 г.); для Кореи — 41,0% (Kassel 1925 г.) и наконец для Америки — 53,2% (Rafaid a. Swezy (5) 1921 г.), цифра, считавшаяся до настоящего времени рекордной по своей величине. Таким образом, оказывается, что *Ent. histolytica*, которая и до сих пор считается, собственно, паразитом тропическим, на далеком севере распространена в количествах бо́льших, нежели в южных странах. Несомненно, такое широкое распространение предполагает какие-то особые условия и заставляет нас более внимательно отнестись к вопросу об источниках заражения дизентерийной амебой.

Представление о дизентерийной амебе связывается у нас обычно с югом и долгое время местами заражения считались исключительно жаркие страны; если же *Ent. histolytica* находили в странах умеренного климата, то эти случаи трактовались, как заносные. С течением времени ряд данных и русских и иностранных исследователей и, в частности, данные паразитологического отдела Ленинградского Бактериологического института им. Пастера по г. Ленинграду со всей очевидностью показали, что заражение дизентерийной амебой может свободно происходить и в умеренном климате. В доказательство приводились случаи существования носительства и острых заболеваний у детей 1—2—3-летнего возраста, никуда из данной местности не выезжавших. Что касается Кольского полуострова, то в полученном там материале имеется много и детей и взрослых, особенно женщин, не выезжавших не только с полуострова, но даже из своего поселка, и в то же самое время имеющих в испражнениях типичные цисты.

Таким образом, возможность местного заражения на Кольском полуострове вполне очевидна. Эта возможность и громадный процент носителей дают основания подвергнуть критике вопрос об очагах распространения дизентерийной амебы.

До настоящего времени очагами распространения этой амебы уже совершенно определенно считаются исключительно жаркие страны, страны эндемичные по амебиазису. Но почему в конечном итоге нельзя считать за очаги распространения какие-либо из погостов Кольского полуострова, где процент носителей больше, нежели где-либо в других местах, где также существует возможность местного заражения? С этим необходимо согласиться и окончательно признать, что очаги распространения могут быть расположены в любых, повидимому, широтах, лишь были бы для этого соответствующие условия, а именно: наличие большого числа носителей, возможность местного заражения и благоприятные условия передачи.

Другой вопрос о происхождении дизентерийной амебы на полуострове — откуда она появилась? Исключительно большое распространение дизентерийной амебы на Кольском полуострове дает некоторое право (как мы увидим в дальнейшем) искать каких-то особых источников заражения, но пока вопрос о происхождении *Ent. histolytica*, как и вообще почти всех паразитических простейших человека (исключая *Balantidium coli*), еще совершенно не разработан, каких-либо определенных данных привести нельзя. Провизорно нужно считать, что *Ent. histolytica* завезена на полуостров и, встретив благоприятную почву, дала такое широкое распространение. Если же говорить о путях распространения этой амебы на Кольском полуострове, то они совершенно понятны и очевидны. Проникновение идет по трем магистралям: по железной дороге, соединяющей г. Мурманск с г. Ленинградом и со всем СССР; с пароходом, совершающим правильные рейсы между Мурманском и Архангельском и южным побережьем Белого моря, с заходом во все становища, и наконец с иностранным и пароходами, прибывающими с грузами из различных европейских стран и экспортирующими из СССР различные продукты. Громадный промышленный рост полуострова чрезвычайно усилил наплыв большого количества рабочих и служащих (с семьями) со всех концов СССР, со всеми присущими каждой местности болезнями, так что завоз *Ent. histolytica* этими путями вполне возможен. Кроме этих источников существует еще одна возможность завоза. Большинство русских старожилов и многие из лопарей призывались и призываются на военную службу, и хотя лопари южнее Ленинграда и Новгородского округа не служили, зато многие из русских побывали и на юге, и на германской войне, и в плену. Некоторые из них при опросе отмечали у себя заболевание дизентерией именно во время пребывания на военной службе. Условия же для широкого распространения дизентерийной амебы на самом полуострове чрезвычайно благоприятны. Условия севера — суровый климат в зимние месяцы — заставляют население, в целях сохранения тепла, ютиться в очень небольших помещениях большими группами. Скверное санитарное состояние таких жилищ, отсутствие у большинства самых основных гигиенических навыков, отсутствие бань и уборных, скверное водоснабжение и чрезвычайно примитивные способы приготовления пищи — все это может создавать такие условия, в которых распространение дизентерийной амебы, как и других паразитов, дает такие исключительные результаты. С этой точки зрения, с точки зрения санитарно-гигиенической, и можно до известной степени объяснить такую громадную зараженность дизентерийной амебой.

Осебенно отчетливо встает эта зависимость при сравнении и оценке зараженности некоторых отдельных населенных пунктов. Первыми в таблице стоят финские поселки—Белокаменка и Грязная Губа, и лопарский погост Кильдинский. Финские по-

селки расположены почти напротив, по обоим берегам Кольского залива, километрах в 20—25 от г. Мурманска. Между ними в заливе вклинился островок Варлаам, на котором приютилось летнее становище лопарского погоста Кильдинского. Территориально все эти поселки расположены совершенно одинаково; расстояние между ними от 2 до 5 километров. Связь с г. Мурманском, — людным центром, также одинакова: и финны и лопари посещают г. Мурманск очень часто.

Но если сравнить зараженность дизентерийной амебой лопарей и финнов, то здесь мы увидим значительную разницу. В то время как финны имеют 16—17% носителей, у лопарей эта цифра достигает 47,0%. Чем же вызвано такое сильное колебание зараженности? Отчасти ответ нужно искать в санитарной оценке условий жизни этих двух групп. Финнов необходимо считать наиболее культурной народностью на полуострове. Живут они в прекрасных домах, состоящих из нескольких (2—3—4) комнат с отдельной кухней, содержащихся порой в исключительной чистоте. Уборные имеются в каждом доме и расположены обычно отдельно от жилого помещения, во дворе; почти каждая семья имеет баню. Основную пищу финнов составляет хлеб, молоко, соленая треска и круто засоленная семга; зимой имеется оленье и коровье мясо. Эту пищу финны едят хорошо проваренной и хорошо приготовленной. Во многих семьях развита привычка мыть руки перед едой, вообще финнам свойственны все культурные навыки городского жителя.

Лопарский же погост Кильдинский по своему антисанитарному состоянию выделяется даже среди других лопарских погостов. Расположен он на маленьком островке — каменной глыбе с почти полным отсутствием растительности. Вежи и тупы — однокомнатные избушки лопарей — чрезвычайно тесны и содержатся необычайно грязно. Уборных нет, и естественные отправления лопари совершают, отойдя от своего жилища на 40—50 метров, а чаще — просто рядом (дети). Бань нет. Дети предоставлены самим себе; они копаются с собаками и овцами в той грязи и навозе, которыми окружены дома. Основные продукты питания у лопарей те же, что и у финнов (исключается только молоко), но разница в том, что лопари семгу едят в сыром или же в очень слабо просоленном виде; кроме того чистота приготовления пищи у них чрезвычайно сомнительна. Сравнением этих данных, пожалуй, и можно до известной степени объяснить такую значительную — в три раза — разницу в зараженности дизентерийной амебой этих двух групп.

Следующими по таблице идут лопарские погосты Иоканьгский и Лумбовский, имеющие еще большую разницу в зараженности дизентерийной амебой: 41,4 и 6,3% — почти в 7 раз. Эти погосты расположены по северному берегу полуострова и находятся на расстоянии 90 *км* друг от друга. В погост Иоканьгский заходит пароход, совершающий рельсы между Мурманском и Архангельском; в Лумбовский же погост пароход не заходит, и, таким образом, этот поселок является до известной степени отрезанным от остальных населенных пунктов, ибо в летнее время сухопутного сообщения на полуострове почти не имеется. С санитарной точки зрения эти погосты сильно разнятся. Иоканьгский погост расположен на две впадины, между двумя холмами, по обоим берегам небольшого ручейка. Колодцев имеется всего два (на 250 чел.) и расположены они в черте поселка. Не исключена возможность пользования водой из ручейка, куда стекает вся грязь погоста. Уборных нет, и естественные отправления совершаются тут же, около жилищ. Бань всего две, причем одна из них принадлежит единственной в этом погосте русской семье. Дома за редким

исключением обычного лопарского типа и содержатся далеко не чисто. Погост Лумбовский производит общее более благоприятное впечатление с санитарной стороны; поселок расположен на ровном сухом плато, и единственный колодец, из которого берут воду для приготовления пищи, находится в 150—200 метрах от жилых помещений, так что возможность его загрязнения менее вероятна. Во всем остальном эти погосты очень сходны.

Следующие по таблице поселки смешанного типа и русская деревня Пялица, населенная старожилами, мало отличаются друг от друга: санитарное состояние этих поселков и образ жизни населения приблизительно одинаковы.

Но все-таки исключительно одним санитарно-гигиеническим фактором нельзя вполне объяснить ни такую значительную зараженность дизентерийной амебой, ни такую сильную вариацию в зараженности ею населения отдельных пунктов. Здесь безусловно должен быть какой-то иной фактор. Действительно, если считать, что величина общей зараженности простейшими характеризует степень загрязнения окружающей обстановки испражнениями, т. е. обусловливает санитарное состояние данного пункта, то в этом отношении все обследованные поселки находятся приблизительно в одинаковых условиях: процент общей зараженности варьирует не сильно. Принимая во внимание, что способ заражения всеми простейшими совершенно одинаков, естественно, что и составные части общей зараженности, т. е. зараженность отдельными видами простейших при прочих равных условиях, должны пропорционально повышаться либо понижаться в зависимости от санитарного состояния данного населенного пункта. Но в нашем материале (см. таблицу) зараженность дизентерийной амебой не следует этой закономерности; при незначительном колебании процента общей зараженности, процент зараженности *Ent. histolytica* варьирует очень сильно. Яснее это выступает при взгляде на последнюю вертикальную графу таблицы, где вычислено процентное отношение *Ent. histolytica* ко всем остальным видам простейших (количеству вообще зараженных). Например, в то время как общая зараженность финнов и лопарей двух первых погостов разнится на 10—12%, зараженность дизентерийной амебой разнится в $2^1/_2$ раза (25,6% и 61,5%); или общая зараженность дизентерийной амебой имеет обратную зависимость (53,0% и 34,3%). Особенно отчетливо встает эта разница при сравнении двух групп пришлого населения, рабочих г. Мурманска и рабочих стан. Териберка. Состав этих групп совершенно одинаков: и те и другие прибыли, главным образом, из северных округов СССР — Архангельского, Северо-Двинского и Вологодского — и живут на Кольском полуострове от 1 до 5 лет. Условия работы более или менее одинаковы, условия жизни тоже. Общая зараженность этих двух групп также почти совершенно одинакова: в одном случае 75,7%, в другом — 79,0%. Но зараженность дизентерийной амебой исключительная и по своей величине и по очень значительной вариабильности: в Мурманске она равна 37,1%, а в Териберке 60,6%. Конечно исключительно санитарно-гигиеническим фактором нельзя объяснить такую разницу, тем более что условия жизни этих двух групп рабочих совершенно одинаковы, а санитарно-гигиенические условия г. Мурманска, в силу большей скученности, пожалуй хуже, чем в Териберке. На это указывает и бо́льший (правда, незначительно) процент общей зараженности простейшими в Мурманске. Здесь необходимо искать другое объяснение; напрашивается мысль о влиянии на величину зараженности *Ent. histolytica* основного продукта и питания и производства — рыбы. Есть указания (6)

что у некоторых видов рыб паразитируют амебы с четырех-ядерными цистами, чрезвычайно похожими на цисты *Ent. histolytica*. С другой стороны, также известно, что цисты некоторых простейших проходят кишечник человека абсолютно не изменяясь. В силу этого можно высказать, исключительно в форме предположения, ту мысль, что не имеют ли эти факты какого-либо значения, если не в смысле естественного резервуара *virus'a*, то в смысле резервуара, поставляющего в кишечник человека транзитные цисты, не отличимые от цист *Ent. histolytica*. К сожалению, условия экспедиции не позволили специально заняться разрешением этого вопроса, так что каких-либо фактических данных, подтверждающих это предположение, не имеется.

Наконец последним вопросом, которого нужно здесь коснуться, является зависимость желудочно-кишечных заболеваний на Кольском полуострове от протозойного паразитирования и, в частности — от паразитирования *Ent. histolytica*. Экспедиции удалось собрать довольно значительный анамнестический материал и, хотя он может быть не обладает всей полнотой и точностью, но все-таки дает возможность осветить этот вопрос.

Детские летние поносы существуют также и на Кольском полуострове, но несмотря на то, что почти весь детский материал был просмотрен и в окрашенном и свежем виде, установить какую-либо связь между носительством и заболеваниями не удалось.

Что касается взрослой части населения, то за все время работы экспедиции ни одного острого заболевания кишечника наблюдать не удалось. Жалобы на кровавый понос хотя и существуют, но большею своей частью относятся к моменту пребывания опрашиваемого в более южных местностях СССР. Те же немногочисленные местные заболевания, на которые указывалось во время опроса, относятся скорее к типу пищевых расстройств, которые вполне возможны в виду чрезвычайно грубой и порой несвежей пищи, которую употребляет местное население. При более точном подсчете зависимости заболеваний от паразитирования *Ent. histolytica* оказалось, что число совпадений жалоб на диаррею с носительством выражается всего в 15—20%.

Выводы

1. Видовой состав кишечных простейших у человека на Кольском полуострове идентичен с таковым в других местностях.

2. Общая зараженность простейшими кишечника у населения Кольского полуострова колеблется от 39,0 до 79,0% по отдельным населенным пунктам.

3. Зараженность дизентерийной амебой колеблется от 6,3 до 60,6% по отдельным группам населения, являясь таким образом рекордной по сравнению с зараженностью населения в других местностях.

4. Необходимо признать большинство заражений дизентерийной амебой на Кольском полуострове аутохтонными.

5. Наличие возможности местного заражения и значительный процент носителей позволяют считать некоторые населенные пункты Кольского полуострова за очаги распространения дизентерийной амебы.

6. Одним из факторов, способствующих широкому распространению дизентерийной амебы, необходимо признать санитарно-гигиенический фактор.

7. Одним санитарно-гигиеническим фактором нельзя объяснить ни большую зараженность дизентерийной амебой, ни значительную разницу в зараженности населения отдельных пунктов.

8. Число носителей цист дизентерийной амебы не находится в соответствии с количеством желудочно-кишечных заболеваний на Кольском полуострове.

9. Впервые в СССР обнаружены случай паразитирования *Dientamoeba fragilis*.

ЛИТЕРАТУРА

1) Вигдорова Р. И., Пик Э. М., Сченснович В. Б., Филипченко А. А. Микробиологический журнал т. X, приложение № 1, за 1930 г., — 2) Drbohlav J. I. Ann. Parasid. Hum. et. Comp. t. III, p. 349, 1925. — 3) Хейсин Е. М. — Доклад на 13-м заседании Русского паразитолог. о-ва 13 января 1931 г. — 4) Здродовский и Воскресенский. Арх. Азербайдж. ин-та т. I, вып. 1 — 2, стр. 97. 1929 г. — 5) Филипченко А. А. Микробиол. журнал т. IX, 1929 г. — 6) Wenyon C. M. Protozoology. London v. I, p. 233 — 234, 1926.

Из 3-й терапевтической клиники I Ленинградского медицинского института и бактериологической лаборатории б-цы имени Эрисмана

К картине крови белых мышей, зараженных паратифозными палочками Breslau и Schottmüller'a

П. И. Дмитриев и В. А. Штритер

Хорошо известный факт, что белые мыши после заражения *per os* культурой *Bast. enteritidis Breslau*, как правило, гибнут при явлениях бактеремии, за последнее время был дополнен исследованиями о путях проникновения и распространения заразного начала в организм мыши и описанием патолого-анатомической картины, наблюдаемой при этом.

Так по исследованиям Orskov, Jensen, Kobayashi (1) микробы, попавшие через рот в кишечник мыши, частично проникают через стенку кишечника по лимфатическим сосудам до мезентериальных лимфатических желез и после некоторой индивидуально различной задержки в них попадают в кровяное русло, откуда сравнительно быстро адсорбируются эндотелиальными клетками печени и селезенки. Лишь на 4—6-й день после заражения, повидимому, победив эндотелиальный барьер, палочки *Breslau* вновь попадают в кровь через желчь в верхние отрезки кишечника, а также во все прочие органы. Животные гибнут в среднем на 8—11-й день после заражения. Здесь отчетливо выступает роль лимфатического и эндотелиального аппаратов, как основных мест, в которых разыгрывается борьба организма с инфекцией. По данным Вальдман (2 и 3) при этом наблюдаются характерные патолого-гистологические изменения лимфатического аппарата, вполне аналогичные гранулемам, встречаемым у человека при заболевании брюшным тифом. Вальдман делит патологические изменения, получающиеся у мыши при энтеральном заражении *B. Breslau* на специфические и неспецифические. Первые проявляются в виде пролиферации ретикуло-эндотелия, очаговой, алейкоцитарной (гистиоцитарной) реакции в отдельных органах (лимфатический аппарат, печень и селезенка). Неспецифическая реакция сводится к явлениям энтерита и регрессивных *resp.* некротических изменений в печеночных клетках. Orskov с сотрудниками выяснили также, что при инфекции палочкой *Breslau* встречается истинное бациллоносительство, позднее фокусное поражение отдельных органов (например мозг), а также, что при (редко встречающемся) перенесении заболевания обычно приобретается иммунитет.

Аналогия (проводимая Вальдман) в ходе инфекции и патолого-анатомической картине брюшного тифа у человека и инфекции палочкой *Breslau* у белых мышей побудила нас проверить, по предложению М. Д. Тушинского, не идет ли аналогия указанных заболеваний дальше, распространяясь также на реакцию со стороны белой крови и на выработку антител.

Наши опыты были разбиты на 2 серии. В первой серии заражение производилось путем *скармливания* мышкам 24-часовой культуры *B. enteritidis Breslau No.* 13422, выделенной в 1928 г. от больной с острейшим гастро-энтеритом

в лаборатории б-цы им. Эрисмана и всесторонне проверенной. Указанная культура была в свое время дважды проведена через белых мышей, но затем длительно содержалась на искусственных средах и непосредственно перед опытом не подвергалась пассажам во избежание нежелательного повышения вирулентности. Заражение контрольных мышей показало, что гибель животных наблюдается, как правило, не ранее 8—10 дня.

Взвесью микробов, полученной смыванием водопроводной водой или физиологическим раствором культуры с поверхности косого агара, пропитывались заранее нарезанные небольшие кусочки белого хлеба и давались мышкам, предварительно голодавшим 12—18 часов. Мышки брались по возможности одинакового возраста и в большинстве — самцы. Таким способом было заражено культурой *Breslau* (в 2 приема) всего 13 мышей. При совершенно аналогичных условиях и тем же способом другие 13 мышей были заражены культурой *B. paratyphi B (Schottmüller)*, микробом, как известно, очень близко стоящим к палочке *Breslau*, но, как правило, не вызывающим смерти мышей. Культура паратифа *B*, любезно переданная нам Вальдман, служила для заражения мышей в вышеуказанной работе автора.

По исследованиям Вальдман мышки, зараженные палочкой *Schottmüller'a* не дают специфических изменений, наблюдаемых при инфекции палочкой *Breslau* и патолого-анатомически реагируют сильно выраженным энтеритом.

Во второй серии опытов 14 мышей были заражены *подкожными* введениями по $^1/_{50}$ петли культур *Breslau* и *par. B.* (по 7 мышей каждым из видов).

Наряду с этим было взято для контроля несколько незараженных мышей, содержащихся на протяжении всего опыта в аналогичных условиях с опытными.

В разные сроки после заражения (иногда и до такового) нами бралась у мышек кровь из хвоста, подмышечной впадины, реже из сердца, для исследования лейкоцитоза, лейкоцитарной формулы, реакции агглютинации, бактерицидного опыта и посева. Всего было произведено 92 взятия крови, в среднем каждая мышка обследовалась 3 раза. Отмечалось также общее состояние мышки (вялость, взъерошенность, понос и т. д.). Часть мышей (5), зараженных культурой *Breslau*, погибла до окончании опыта, т. е. до полного кровопускания, которое мы часто старались оттянуть до более поздних стадий болезни.

В отношении *лейкоцитоза* результаты первой серии опытов — при заражении мышей через рот — сводятся к следующему (см. таблица 1).

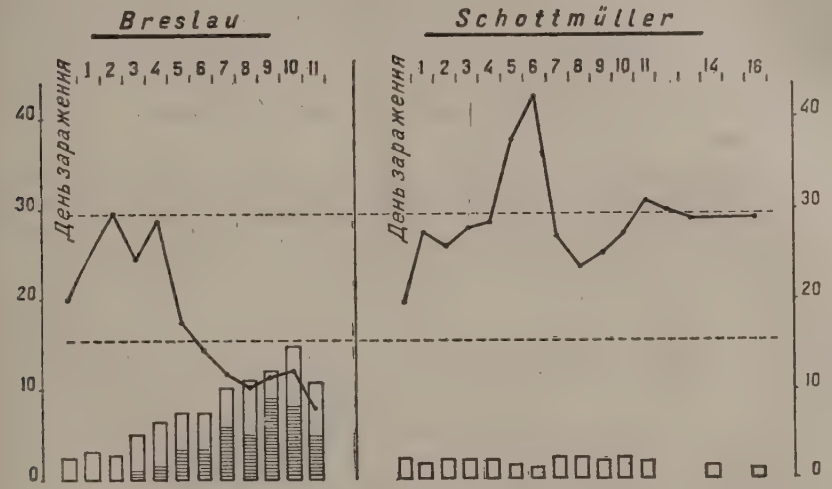
ТАБЛ. 1

Мыши заражены *per os B. Breslau*

День после заражения	1			2			3			4			5		6			7			8	9				10	11
№ мыши	4	31	32	8	31	32	32	26	38	8	31	30	12	32	12	31	39	10	12	38	15	30	21	22	31	39	21	31
Лейкоцитоз	24 200	25 000	25 000	30 200	30 000	30 000	26 800	25 000	22 400	44 000	20 200	22 200	18 800	16 200	14 200	12 000	17 600	10 800	12 800	7 800	17 600	10 800	14 400	10 100	12 400	9 800	12 200	7 400
Среднее арифметическое	24 800			30 100			24 700			28 800			17 500		14 600			12 200			10 800	11 600				12 200	7 400

Нормальный лейкоцитоз у белых мышей, согласно данным M. Levy (4), составляя в среднем 15 127, колеблется в широких пределах, в зависимости от питания, условий содержания и т. д. У наших контрольных мышей лейкоцитоз в среднем составлял 20 500 и варьировал в пределах от 16 400 до 28 800, несмотря на то, что условия содержания мышей были все время одинаковы.

Из прилагаемых таблиц и кривой видно, что по нашим данным в первые четыре дня (см. табл. 1) после заражения палочкой *Breslau* количество лейкоцитов держится на высоких цифрах (небольшой лейкоцитоз?), далее, начиная с 5-го дня, наблю-



дается резкое снижение и стойкая лейкопения. Эти данные, изображенные также на кривой (см. кривую), резко отличаются от лейкоцитоза, полученного у мышей зараженных культурой *par. B.* (см. табл. 2 и кривую).

ТАБЛ. 2

Мыши заражены *per os B. parat. B*

День после заражения	1			2			3			4			5			6			7				8	9				10	11			14		16	
№ мыши	2	33	34	6	33	34	34	35	36	6	33	35	11	20	35	11	33	35	11	18	33	35	35	18	25	33	35	18	28	40	20	28	18	28
Лейкоцитоз	26 800	32 000	23 600	17 800	32 800	28 400	24 000	36 000	24 800	18 200	36 000	32 000	68 000	24 000	22 000	47 000	42 000	40 000	29 800	30 400	27 000	24 000	24 000	32 200	28 400	20 000	20 400	27 800	42 000	20 000	28 200	32 000	20 800	38 000
Среднее арифмет.	27 500			26 300			28 300			28 700			38 000			43 100			27 800				24 000	25 200				27 800	31 000			30 100		29 400	

Из кривой и табл. 2 вытекает, что после 4 дней с нормальным количеством лейкоцитов наблюдается известный лейкоцитоз, скоро спускающийся снова до нормальных цифр (высокий предел нормы).

Из сводки исключены данные, касающиеся одной мыши (№ 37), у которой на 7-й день после заражения культурой *Breslau* кровь оказалась стерильной. Возможно, конечно, что эта мышь перенесла инфекцию или погибла бы в дальнейшем, но не исключена и возможность, что данная мышь почему-либо не заразилась вовсе, а потому мы не считаем возможным пользоваться ее данными.

Перейдем к лейкоцитарной формуле. Сопоставление относительных цифр (процентное содержание) грануляцитов и лимфоцитов по дням заболевания не выявляет каких-либо характерных особенностей, и мы ограничиваемся приведением средних абсолютных количеств (табл. 3).

Число наблюдений и распределение их по дням соответствует таблице 1.

ТАБЛ. 3

Средние арифметические абсолютных количеств (в тысячах на 1 mm^3) отдельных лейкоцитов при инфекции палочки *Breslau* у мышей

Дни после заражения	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Гранулоциты .	1174	1400	1083	1301	600	621	445	476	458	415	217
Лимфоциты . .	1147	1369	1104	1295	850	629	460	346	418	439	303
Клетки моноцитарного типа .	149	160	209	357	261	209	201	238	285	365	155
Из них моноцитов . . .	149	160	209	307	150	118	85	130	126	158	81
Из них гистиоцитов	0	0	0	50	111	91	116	108	159	207	74

Из таблицы вытекает, что у мышей, зараженных культурой *Breslau*, начиная с 5-го дня, наблюдается заметное снижение абсолютных количеств гранулоцитов и лимфоцитов (некоторое колебание цифр мы объясняем влиянием индивидуальных моментов, не сглаженных из-за недостаточно большого количества наблюдений). Иными словами лейкоцитоз обусловливается как за счет гранулоцитов, так и за счет лимфоцитов. В противоположность этому наблюдается нарастание абсолютного количества или по крайней мере отсутствие снижения клеток моноцитарного типа (наблюдение, относящееся к 11 дню, как основанное на 1 и при том терминальном случае приходится исключить).

Наряду с моноцитами обычного типа в окрашенных по Giems'a мазках крови мышей, зараженных палочкой *Breslau*, начиная с 4-го дня и в дальнейшем, с большим постоянством мы встречаем клетки, примыкающие к группе моноцитов, отличающихся по величине большим разнообразием: 6—25 *мм*. Эти клетки в большинстве случаев имеют волокнистое, сетчатое строение ядра и последнее, имея бобовидную или

овальную форму, чаще расположено эксцентрично. Их протоплазма, иногда с наличием псевдоподий, характеризуясь той или другой степенью базофилии, нередко содержит в себе вакуоли и азурофильную зернистость.

Эти клетки, гистиоциты, по данным Levy (l. c.), „встречаются в нормальной крови (мыши) крайне редко". И действительно, ни у контрольных мышей ни у зараженных паратифом *B* (исключая одного случая) мы их не находили. Появление гистиоцитов начинается с 4—5-го дня после заражения культурой *Breslau*, то есть момента совпадающего по данным Orskov и сотрудников с преодолением инфекцией ретикуло-эндотелиального барьера, а по Вальдман с началом образования специфических гранулем. Общее увеличение числа клеток гистиоцитозного типа наглядно видно кроме таблицы 3 и на кривой (см. стр. 147), где столбиками отмечено процентное содержание клеток моноцитарного типа к общему числу лейкоцитов, а заштрихованную часть столбиков составляют гистиоциты.

В отношении лейкоцитарных формул и абсолютных количеств отдельных видов лейкоцитов у мышей, зараженных per os культурой *par. B.*, никакой закономерности выявить не удалось, и потому соответствующие таблицы не приводятся. Количество гранулоцитов колебалось между 23 и 59%, лимфоцитов — между 38 и 77% и моноцитов 1 и 9%. Гистиоцитов, как выше упоминалось, исключая одного случая, не наблюдалось.

Наблюдения о накоплении иммунтел при инфекции мышей палочкой *Breslau* были уже сделаны Orskov, Jensen, Kobayashi, правда, в отношении агглютининов — только у мышей, перенесших инфекцию.

Наши данные по обеим сериям — заражение *per os* и подкожно — сводятся к следующему. Судя по опытам *in vitro* бактерицидных тел по отношению к культурам *par. B* и *Breslau* ни в норме ни при заражении не наблюдается (что вполне совпадает с данными вышеуказанных авторов). При заражении *per os* наблюдалось небольшое накопление агглютининов в крови, достигавшее при заражении *B. Breslau* к 4—6 дню титра 1:20, 1:40, при паратифе *B* всего лишь 1:10. Напротив, при однократном подкожном введении палочки *Breslau* титр был ниже (1:10, 1:20), чем при *par. B.*, где он достигал на 8—11-й день разведения 1:160, 1:320. В виду небольшого количества опытов данные наши в части, касающейся агглютинации, нуждаются в дальнейшем подтверждении.

В остальном результаты 2 серии (заражение под кожу) не дали нам (быть может из-за недостаточного количества опытов) вполне закономерных результатов, и потому мы их упускаем. Четко выявилось и здесь общее увеличение количества моноцитарных клеток с появлением гистиоцитов при заражении *B. Breslau.*

Суммируя наши данные, мы приходим к следующим результатам: 1) мышки, зараженные через рот культурой *B. enteritidis Breslau*, начиная с 5-го дня после инфицирования, дали выраженную лейкопению; 2) начиная с 5-го дня, параллельно общему увеличению моноцитов, появляются, а затем быстро увеличиваются в числе гистиоциты; 3) мышки, зараженные через рот палочкой *Schottmüller'a*, дали небольшой лейкоцитоз между 4 и 8 днями (преимущественно за счет гранулоцитов); 4) при заражении паратифозными культурами у мышей может наблюдаться накопление нормально отсутствующих агглютининов, причем степень выработки, повидимому, различна в зависимости от рода культуры и способа введения.

Таким образом, белые мыши, зараженные палочками *Breslau* и *par. B* гематологически реагируют совершенно различно. Животные, инфицированные культурой *Breslau*, дают, быть может после начального лейкоцитоза, начиная с 5-го дня, такую же лейкопению, какую мы наблюдаем у брюшнотифозных больных. Качественные изменения крови, повидимому, соответствуют той специфической тканевой реакции, которую описывает патолого-анатом (Вальдман), и моноцитоз вместе с гистиоцитозом являются отражением пролиферации ретикуло-эндотелия.

Мышки же, зараженные культурой *Schottmüller'a* адэкватно тем патолого-анатомическим изменениям, которые констатировала Вальдман (отсутствие гранулематозных очагов, наличие катаральных десквамативных изменений в кишечнике — неспецифическая реакция), не дают тех качественных и количественных изменений целой крови, которые сопровождают инфекцию палочки *Breslau*, и если гематологически реагируют, то очень небольшим гранулоцитозом.

Как известно, патолого-анатомические изменения при брюшном тифе и паратифе сосредоточиваются главным образом в лимфатическом аппарате (пейеровы бляшки, солитарные фолликулы, мезентериальные железы). Здесь уже с первых дней отмечается набухание и происходит замещение лимфатической ткани скоплением крупных клеток, с бледнокрасящимся круглым ядром „тифозные клетки" (Mallory). Подобный же гиперпластический процесс происходит в брыжеечных железах, селезенке, печени и частично в костном мозгу. Так же хорошо известно, что брюшнотифозные больные гематологически реагируют в той или иной степени лейкопенией, и их лейкоцитарная формула характеризуется после начальной нейтрофилии уменьшением количества нейтрофилов, эозинофилов и увеличением лимфоцитов [Хетагуров (6), Усков (7), Naegeli (8), Schilling (9)].

Из вышеизложенных экспериментальных данных вытекает критическое отношение к тому лимфоцитозу, который описывается при брюшном тифе, или во всяком случае классовая принадлежность части лимфоцитов является крайне подозрительной. В отношении их морфологии еще Хетагуровым (6) указывалось, что „лимфоциты, во время максимального увеличения процента их в крови, оказывались большей частью значительно измененными: одни из них представлялись сильно *вытянутыми*,[1] у других протоплазма вокруг ядра имела *звездчатый* вид или оказывалась расположеной в виде обломков". Выводы, полученные на мышках при паратифозной инфекции в отношении гематологических данных, с большой осторожностью приложимы к картине крови у брюшнотифозного человека, но тем не менее является вполне естестественным вопрос, нет ли (соответственно ретикуло-эндотелиальным разрастаниям в кроветворных органах) среди описываемых лимфоцитов клеток гистиоцитарного характера?

ЛИТЕРАТУРА

1) Orskov, Jensen и Kobayashi.—Ztschr. f. Immunitätsf. Bb. 55. 1928. 2) А. А. Вальдман.—Архив биол. наук, том XXIX, вып. IV. 3) A. Waldmann.—Krankheitsforsch. Bd. VII. 4) M. Levy.—Folia haemat. 32, S. 123—128. 1925. 5) М. Д. Тушинский и Е. В. Карташева.—Терапевтический архив, Т. 11, в. 5—6. 6) А. Хетагуров.—Патолого-анатомические изменения крови при брюшном тифе. Дисс. Пб. 1891. 7) Усков.—Кровь как ткань. 1890. 2. 8) O. Naegeli.—Blutkrankheiten und Blut. S. 491. 1923. 9) V. Schilling. Das Blutbild. Iena. 1929.

[1] Курсив наш.

Из Бактериологической лаборатории б-цы им. Эрисмана. Ленинград

О некоторых так называемых атипичных штаммах бацилл брюшного тифа

В. А. Штритер

После докладов Розена, Фалькович, Соболевой на I Съезде микробиологов (в 1928 году) об атипичных штаммах бацилл брюшного тифа, выделенных авторами, Розен в июле того же года любезно предоставил нашей лаборатории для испытания 4 из вышеназванных культур, а именно штаммы №№ 2, 4, 11 и 18. В сопроводительном письме указывалось, что это упорные клоны данных культур. При этом давалась краткая характеристика каждого штамма, полностью совпадающая с данными, опубликованными впоследствии в медицинской печати. [1]

В виду того, что результаты, полученные нами при культурально-биологическом и серологическом испытаниях вышеуказанных штаммов №№ 2, 4, 11 и 18, в некоторой части отличаются от данных Розена и его сотрудников, а частично дополняют их новыми наблюдениями, мы считаем необходимым сообщить о них в настоящей работе.

Проверка штаммов 2, 4, 11 и 18 была начата тотчас же по получении их и длилась (со значительными перерывами) 2 года. Многие опыты, поставленные в самом начале, были повторены в конце срока наблюдения, что дало возможность судить о влиянии на эти культуры длительного поддерживания (с частыми пересевами и без таковых) на лабораторных питательных средах. Испытание свойств как биохимических, так частично и серологических производилось как непосредственными отсевами с пробирок, полученных от Розена, так и после 10-кратного рассева (чистки) по чашкам со средой Endo и простым агаром и, наконец, после длительного выдерживания испытуемых культур в желчи: восьмикратное выдерживание по 5 дней, каждый раз с одним промежуточным высевом на агар.

Авторы, выделившие эти культуры, указывают, что одним из характерных признаков этих штаммов—особенно № 2 и № 4—является их изменчивость. Правда, упорные клоны—а таковые были присланы нам—наименее подвержены вариабильности. И действительно, в отношении изменчивости на протяжении 2 лет мы могли наблюдать лишь следующие 2 феномена. Штамм № 4 при рассеве на чашки со средой Endo после предшествующего длительного выдерживания на агаре (аналогично мето-

[1] П. Розен, Л. Фалькович и А. Гуляева. Журн. микробиол., патол. и инф. бол. Т. VI, вып. I (1929 г.); П. Розен, Л. Фалькович и Л. Соболева. Журн. микроб., патол., и инф. б. Т. VI, вып. 3—4 (1929 г.).

дике Barthlein'a на жидких средах), после суточного стояния в термостате, а еще отчетливее после добавочного 1—2-суточного выдерживания при комнатной температуре, давал колонии 2 видов: более крупные колонии, представляющиеся на чашках Endo розоватыми с одной стороны и несколько более мелкие, бледные—с другой. Ясной разницы в смысле строения колоний (шероховатости) подметить не удалось. Штаммы, отколотые с того и другого рода колоний в культурально-биологическом отношении не разнились между собой, отличаясь однако друг от друга в смысле подвижности: первый из вариантов—розоватые колонии на среде Endo—обладал, как и исходный нерасщепленный штамм, вялой подвижностью, в то время как подвижность 2-го варианта—более мелкие колонии — была заметно активнее. Создалось также впечатление, что постоянным отличием этих вариантов друг от друга может служить характер хлопьев при реакции агглютинации. Так, при постановке реакции с сывороткой кролика, иммунизированного нерасщепленным (исходным) штаммом, вариант 1-й агглютинировался мелкохлопчато, а вариант 2-й—до того же титра, но крупнохлопчато. То же наблюдалось и при агглютинации с сывороткой, полученной иммунизацией штаммом № 18 (биохимически и серологически аналогичным штамму № 4, [1] с тем лишь отличием, что крупнохлопчатая агглютинация 2-го варианта достигала титра штамма служившего антигеном, мелкохлопчатая же агглютинация 1-го варианта наблюдалась лишь до $^1/_4$ — $^1/_2$ титра сыворотки.

Расщепление культуры с образованием колоний, аналогичных вышеописанным, наблюдалось и у штамма № 11; однако здесь ни в смысле подвижности ни в агглютинаторном опыте, а равно и в других отношениях разницы между обоими вариантами подметить не удалось.

Кроме указанного мы не наблюдали у присланных штаммов Розена никаких явлений изменчивости. Культурально-биологическая характеристика их сводится в основном по нашим данным к следующему.

Таким образом, культурально-биологически указанные культуры не относятся ни к одному из типичных представителей кишечной группы. От тифа они отличаются по громадному большинству из перечисленных признаков: газообразование из целого ряда сахаров (штаммы 2, 4, 18), отсутствие сбраживания мальтозы и маннита (2, 4, 18), вираж *Lactusmolke* (2, 11), рост на молочном агаре (2, 11, частью 18), индолообразование (все штаммы).

Особого упоминания заслуживает отношение к манниту и индолообразование—2 признака, красной нитью проходящие через все работы указанных авторов об атипичных штаммах бацилл брюшного тифа. Рассеяв штамм № 11 по чашкам (этот опыт повторялся дважды), мы откололи 25 отдельных колоний и испытали их сбраживающую способность в отношении маннита на жидкой лакмусовой среде. Через 24 часа стояния в термостате лишь единичные пробирки покраснели. Однако через 48 часов еще несколько пробирок дали переход цвета из синего в красный, наконец при более длительном выдерживании (к 7-му дню) во всех без исключения пробирках наблюдалось покраснение индикатора. При повторении опыта с теми же отколами в первые 24 часа сбраживания нигде не обнаружено, в дальнейшем появились

[1] В отличие от протокольных данных Розена и сотрудников (вып. 3 — 4, стр. 119. см. выше) серологически идентичными оказались у нас не штаммы № 2 и № 18, а № 4 и № 18. Это положение повторно проверялось непосредственными отсевами с исходных, пересланных нам пробирок с культурами.

ТАБЛ. 1

№ штаммов	Характер роста на косом агаре	Глюкоза к.	Глюкоза г.	Левулоза к.	Левулоза г.	Лактоза к.	Лактоза г.	Мальтоза к.	Мальтоза г.	Галактоза к	Галактоза г.	Сахароза к.	Сахароза г.	Маннит к.	Маннит г.	Глицерин к	Глицерин г.	Молоко: Створажив.	Молоко: Пептонизация	*Lacmusmolke*: Покраснен.	*Lacmusmolke*: Вираж	Молочный агар (рост)	Индол.
2	Тифоподобный	++	+	++	+	−	−	−	−	+	+	−	−	−	−	+	−	−	−	+	+	+	++
4		++	++	++	++	−	−	−	−	++	++	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−	++
11		++	−	++	−	−	−	+	−	++	−	−	−	+	−	+	−	−	−	+	+	+	+
18		++	++	++	++	−	−	−	−	++	++	−	−	−	−	+	−	−	−	±	−	частичный	++

к = кислотообразование; г = газообразование; ++ = значительное, + = ясное, − = отрицательное } образование кислоты или газа.

отдельные сбродившие отколы, однако не те же, что и в предыдущий раз, а другие. Это навело на мысль, что расщепление на сбраживающие и несбраживающие клоны является лишь кажущимся, что и подтвердилось в дальнейшем. В виду того, что при обычном засеве количество засеваемого материала сильно варьирует, нами был поставлен следующий опыт (см. таблицу), повторенный, кстати сказать, в нескольких модификациях и неизменно с принципиально тем же результатом.

ТАБЛ. 2

Количество засеянного материала (на 1 пробирку)	Количество засеянных пробирок	Сбраживание маннита: Дни после засева 1	2	3	4	6	9
1/2 агаровой культуры	2	++	++	+	++	++	++
1 агаровая петля	2	+	++	++	+	+	++
1/10 000 агаровой петли	4	−	++	++	++	+	++
1/10 000 000 агаровой петли	4	−	+	++	++	+	++
1/100 000 000 агаровой петли . . .	4	−	+	++	++	+	+

Из таблицы вытекает, что решающее значение для сбраживания, вернее для скорости сбраживания маннита (на пептонной воде), имеет количество засева, чем

и объясняется неодинаково быстрое сбраживание, полученное нами при отсевах 25 колоний, о которых речь была выше, так как, засевая „обычным способом", мы конечно вносили в пробирки весьма различные количества микробов.

На результатах (интенсивности) сбраживания сказалась также способность штамма № 11 к щелочеобразованию на пептонной воде, выразившаяся на приведенной таблице во временном снижении кислотности (+ после ранее бывших + +) на 3 — 6-й день — в зависимости от количества засева. Это щелочение было прослежено нами и при опытах со сбраживанием маннита, глицерина и некоторых сахаров, при которых последовательно измерялась концентрация водородных ионов.

Причиной указанного значения количества засева при сбраживании маннита в жидкой среде является медленный рост указанных штаммов, резко отличающийся от роста микробов кишечной группы. При засеве 100 — 1000 микробов на 1 *см*³ пептонной воды с 1% маннита мы через сутки имели от 80 до 180 000 000 особей в том же объеме, против 400 — 600 000 000, высеваемых обычно у представителей кишечной группы.

В ряде опытов нами было прослежено влияние лимоннокислого натрия на рост испытуемых штаммов. Оказалось, что *n. citricum* резко стимулирует рост штамма № 11, а в комбинации с *dinatriumphosphat* (лучше всего по 0,5 до 1, 0%) в том же направлении влияет и на штамм № 2, рост же штаммов 4 и 18 не стимулируется и не угнетается указанными веществами. Пользуясь этим, т. е. добавляя как стимулирующее вещество *n. citricum*, мы смогли проследить взаимоотношения роста штамма № 11 со сбраживанием маннита. Опыт велся с учетом интенсивности роста путем разливок и счета колоний при параллельном измерении p_H маннитсодержащих и контрольных сред. Для краткости приведем лишь часть одного из протоколов.

ТАБЛ. 3

Среда				При засеве		Штамм № 11 при высеве через 48 часов	
Пептон. вода	Маннит	*Natr. citric.*	*Dinatr. phosphor.*	P_H	Количество микробов в 1 *см*³	P_H	Количество микробов в 1 *см*³
100,0	1,0%	—	—	7,4	35	7,1	266 400 000
100,0	1,0%	1,0%	1,0%	7,6	35	6,8	610 000 000

Таким образом, зависимость интенсивности сбраживания маннита штаммом № 11 от энергии роста и количества засева можно считать доказанной, и нам кажется, что результаты Розена с расщеплением штаммов на сбраживающие и несбраживающие клоны нельзя считать доказательными, пока не будет проверена эта методическая сторона дела.

Мы пытались также обнаружить отщепление несбраживающих маннит клонов путем поверхностного рассева штамма № 11 на маннит содержащую твердую среду с индикатором. Получив несколько сот изолированных колоний, мы следили за изменением цвета отдельных колоний. Оказалось, что при одинаковой толщине и

влажности чашек интенсивность сбраживания, судя по цвету индикатора, у всех колоний одинакова; несбраживающих вариантов при этом не обнаружилось.

Закончив вопрос о сбраживании маннита, переходим ко второму вопросу, которому Розен с сотрудниками уделяет особое внимание, — к вопросу об индолообразовании. Штаммы №№ 2, 4 и 18 и в этом отношении оказались одинаково постоянными, давая при всех условиях опыта ясно выраженную индоловую реакцию (по Ehrlich'у; „нестойким" оказался лишь штамм № 11, дававший через 24 часа роста на пептонной воде то более или менее ясно выраженную индоловую пробу (+ и ++), то очень слабую, неясную или даже отрицательную реакцию (± и —). Учитывая изложенные выше свойства медленного роста и стимулирующего действия цитратных солей, мы поставили ряд опытов, из которых приведем только два (см. табл. 4 и 5).

В опыте, отраженном на табл. 4, 24 откола с отдельных колоний штамма № 11 засевались параллельно на пробирку с 5 *см*³ пептонной воды и в ту же среду с прибавлением 1,0 % *n. citric.* и 0,5% *n. phosphoricum.* Присутствие индола испытывалось через 24 часа и через 10 суток.

Первоначально пестрая картина при выращивании на простой пептонной воде становится более однообразной через 10 дней, но значительно отчетливее картина при прибавлении к среде веществ, стимулирующих рост этого микроба: уже через 24 часа во всех пробирках реакция на индол была ясно, чаще даже резко положительная. Вопрос об угасании индоловой реакции, выраженном, как видно из таблицы, неодинаково в разных пробирках, нами подробнее не исследовался, как не относящийся к разбираемому вопросу.

Из табл. 5 еще яснее видна зависимость интенсивности индоловой пробы от энергии роста. Здесь параллельно с реакцией на индол производился высев на чашки (счет глубоких колоний), и, таким образом, точный учет количества микробов в 1 *см*³ по дням. Все цифры высева сокращена на 1000.

Таким образом, в отношении индоловой реакции (как и в отношений сбраживания маннита) мы не могли обнаружить описанной Розеном с сотрудниками вариабильности этих штаммов и пришли к выводу, что при отсутствии учета интенсивности роста в количественно недозированном засеве может наблюдаться кажущаяся вариабильность.

Закончив на этом культурально-биологическую проверку и придя к выводу, что в этом отношении штаммы Розена 2, 4, 11 и 18 резко отличаются от палочки Eberth'a и (по крайней мере в наших условиях) не проявляют тенденции приближения к таковой, мы переходим к серологическому испытанию.

По мнению Розена принадлежность этих штаммов к тифозно-паратифозной группе вытекает из свойства их поглощать агглютинины из тифозных сывороток, несмотря на то, что они этими сыворотками не агглютинируются, а равно и тем, что из сывороток, агглютинирующих эти штаммы, микробы тифозной группы Т и Г (Викторова), сами не агглютинируясь, поглощают агглютинины.

Так, по протоколам Розена

сыворотка 11, насыщенная Т, удаляет агглютинины на 100%
„ 11 „ Г „ „ 80„
„ Т „ 11 „ „ 100„
„ Г „ 11 „ „ 0„
„ 18 „ Т „ „ 100„
„ 18 „ Г „ „ 66„
„ Т „ 18 „ „ 90„ и т. д.

		Отсюда								
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
Пептонная вода . .	Через 24 ч.	+	±	−	++	±	±	+	+	++
	„ 10 дн.	++	+	++	++	++	+	++	++	+
Пептонная вода с *natr. citr.* 1% . . *phosph.* 0,5% . .	„ 24 дн.	++	+++	++	++	+++	+++	+++	+++	+++
	„ 10 дн.	+	±	+++	+	++	+	++	+	+++

Среда		Засев на 1 *см*³	Дни		
			1	2	3
Пептонная вода	Индол	−	+	+	++
	Микробн. число .	3,5	72 000	108 000	154 000
Пептонная вода . . . . . *n citricum* *n. phosphor.* } 1% . . .	Индол	−	++	++	++
	Микробн. число .	3,5	446 000	493 000	414 000

Штамм № 11. Микробное число

Получив оригинальные штаммы Т и Г (Викторова), заготовив соответственные сыворотки, а также агглютинирующие сыворотки для каждого из переданных нам штаммов, мы на опытах с прямой агглютинации убедились, что испытуемые штаммы действительно не агглютинируются тифозными и некоторыми паратифозными сыворотками (*паратиф B, Gärtner suipestifer*) и что их сыворотки не агглютинируют микробов тифозно-паратифозной группы. При переходе же к опытам насыщения (по Castellani) наши результаты полностью разошлись с данными Розена и сотрудников. В различнейших комбинациях со всеми 4 испытуемыми культурами (и их сыворотками), штаммами и сыворотками Т и Г (Викторов), *B typhi abdominalis* (Гос. инст. эксперим. медицины, Института Пастера, лаборатории б-цы Эрисмана, Braun), *paratyphi B* и *suipestifer* было всего поставлено 32 опыта насыщения, частью повторно. Мы не приводим здесь протоколов этих многочисленных опытов, так как результат получался неизменно один: поглощения агглютининов из

ТАБЛ. 4

штамма № 11														
10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
±	+	+	++	+	−	+	+	−+	±	±	±	+	+	++
+	+	++	++	+	++	++	++	±+	+	++	++	+	++	++
+++	++	++	+++	+++	+++	++	+++	++	+++	+++	+++	+++	++	+++
++	±	+++	++	+	+++	±	±	−+	+	+	+	++	++	+

ТАБЛ. 5

(исключая засев) в тысячах						
после засева						
4	5	7	9	14	21	28
++	++	++	++	±	±	±
201 600	258 200	338 400	375 800	391 700	155 200	15 500
++	++	++	++	±	∓	±
79 200	44 500	16 800	6 300	290	3	0

сывороток тифозно-паратифозных при насыщении их испытуемыми штаммами Розена ни разу не наблюдалось, не говоря уже о поглощении 100%. Такое же отсутствие поглощения агглютининов наблюдалось и в обратных опытах, — при насыщении сывороток 2, 4, 11 и 18 указанными тифозными и паратифозными культурами. Результаты контролей, неизменно сопровождавших опыт, не дают нам права предполагать какие-либо неточности технического порядка. Эти опыты ставились с обычными агаровыми культурами, частью отвитыми, с исходных, присланных Розеном пробирок, а равно с культурами многократно проведенными через желчь (в сумме 40 дней, что, по мнению Розена, способствует усилению способности связывание тифозных агглютининов).

Суммируя все наши данные, мы приходим к заключению, что штаммы Розена №№ 2, 4, 11 и 18, описанные как атипичные штаммы брюшного тифа, по крайней мере в том виде, как они были доставлены нам:

1) культурально-биологически резко отличаются от палочки брюшного тифа и представителей паратифозной группы;

2) не проявляют склонности к вариабильности в том смысле, как это встречалось у Розена;

3) могут при неточной методике засева и учета энергии роста симулировать вариабильность в отношении индолового и маннитного признаков и

4) серологически не имеют общих свойств с микробами тифозно-паратифозной группы.

Допущенную Розеном, Фальковичем и Гуляевой возможность, что среди изучавшейся ими группы микробов были не только варианты бацилл Eberth'a, но может быть и штаммы, ничего общего с этими патогенными микробами не имеющие, повидимому приходится распространить и на те культуры, которые были предоставлены Розеном в наше распоряжение на предмет проверки и изучения.

Из паразитологического отдела Института имени Пастера и санатории „Страховик“ № 1

К патогенезу ламблиоза

Ф. С. Гриф

Летом 1930 г., по предложению А. А. Филипченко, мною было предпринято обследование некоторых больных желудочно-кишечного санатория „Страховик“ № 1, с целью выяснить вопрос о том, не играют ли кишечные простейшие, в частности *Lamblia intestinalis*, какой-либо роли в длительных кишечных расстройствах, неясной этиологии.

Всего было обследовано 41 человек, из которых была выделена группа больных с выраженными ламблиозами, и где в большинстве случаев можно было констатировать не только различные кишечные расстройства, но и поражение желчных путей: желчного пузыря и желчных ходов. Последнее было установлено и клинически и путем исследования дуоденального содержимого.

Вначале у этих больных, находившихся под нашим наблюдением, исследовался только кал (в 29 случаях), в 12 случаях — только дуоденальное содержимое и в 7 случаях — одновременно и кал и дуоденальное содержимое. Надо заметить, что дуоденальное содержимое исследовалось не только в случаях клинически явных, холециститов, но и в случаях с длительными кишечными расстройствами и неопределенными жалобами и симптомами, где при исследовании кала были найдены ламблии. В некоторых же случаях явного холецистита дуоденальное содержимое не было исследовано отчасти из-за неудачи при взятии сока, а отчасти из-за тех или других противопоказаний для зондирования.

Из 19 исследованных дуоденальных соков ламблии были обнаружены 9 раз; из 29 анализов кала — 9 раз. Таким образом всего *Lambliae intestinalis* были обнаружены в 18 случаях или в 44%. Из 18 человек, зараженных ламблиями, 14 (78%) имели то или другое заболевание желчных путей, что было установлено отчасти по клинической картине, а отчасти по картине дуоденального содержимого. У 4 остальных были упорные хронические колиты, трудно поддающиеся терапевтическому воздействию.

В 5 случаях холецистита было применено лечение *osarsol*'ем.

Каждый больной получил 3 курса лечения: 3 дня подряд по 3 таблетки (0,25) затем делался 5-дневный перерыв, снова 3 дня лечения и т. д. После каждого курса лечения проделывалось промывание желчного пузыря раствором *magnes. sulfurica* и производилось исследование полученного дуоденального содержимого. Для лучшего уяснения клинической картины заболеваний, сопровождавшихся ламблиозом

и терапевтического действия *osarsol'*я, привожу кратко наиболее яркие истории болезни, любезно предоставленные врачами санатории, за что им, в лице главврача Д. И. Лампе рта, приношу глубокую благодарность.

Случай 1. Больная К-ва, работница, 39 лет, поступила в санаторию с жалобами на боли в подложечной области и по всему животу, изжогу, отрыжку. Понос 5—6 раз в день, сменяющийся запорами; ложные позывы; скопление газов, слизь, кровь в испражнениях. Ночные боли, от которых просыпается. Считает себя больной с 1922 года. Предшествующие заболевания: аппендицит, крупозное воспаление легких, корь, скарлатина, сыпной тиф, дизентерия в 1916 г.

Объективно: живот мягкий, болезненный при пальпации. Резко болезненна область желчного пузыря. Печень прощупывается на $1^1/_2$ пальца из-под края реберной дуги; резкая болезненность в окружности пупка. Mendel +; Alexander +.

Лабораторные исследования. Желудочный сок через 30 минут после пробного завтрака Ewald'a — своб. *HCl* —26, общ.—50. Через 60 минут—свободн. *HCl*—22, общ.—30. Яйца глист не обнаружены; реакция Грегерсена ++. При окраске препаратов кала (по Heidenhein'y) — цисты *Lambliae intestinalis* в большом количестве.

Дуоденальное содержимое. Порция А — золотистого цвета, с нежными хлопьями Микроскопически — немного слизи, единичные подвижные *lambliae intestinalis*. Порция В—темно-золотистый, с значительным количеством крупных хлопьев. Микроскопически — подвижные *lambliae intestinalis* в колоссальном количестве. Порция С—светло-золотистый, со значительным количеством слизи. *Lambliae intestinalis* не обнаружены.

Применено лечение *osarsol'*ем.

Исследование дуоденального сока после I курса лечения.

Порция А—золотистого цвета, со значительным количеством хлопьев. Микроскопически — слизь в значительном количестве, лейкоциты — 5 — 6 в поле зрения. Кристаллы холестерина единичные, детрит в небольшом количестве. Порция В — темно-золотистого цвета с хлопьями. Микроскопически — слизь в значительном количестве. Лейкоциты — 5 — 10 в поле зрения. Кристаллы холестерина в небольшом количестве. Неподвижные *lambliae intestinalis* — 1 — 3 в поле зрения.

Порция С — золотистый, хлопьевидный. Микроскопически — слизь, лейкоциты 5—6 в поле зрения. Неподвижные *lambliae intestinalis* единичные в препарате.

Исследование дуоденального сока после II курса лечения. Порция А — золотистый, с большим количеством хлопьев. Микроскопически — эпителиальные клетки 2 — 3 в поле зрения, слизь в значительном количестве. Кристаллы холестерина. Бактерии. *Lambliae intestinalis* не обнаружены. Порция В — темно-золотистый. Микроскопически — эпителиальные клетки в значительном количестве. Неподвижные *lambliae intestinalis*, единичные в препарате. Порция С — золотистый, хлопьевидный. Микроскопически—слизь. Единичные неподвижные *lambliae intestinalis*.

Исследование дуоденального сока после III курса лечения также обнаружило единичные неподвижные ламблии только в порции С.

После приема *osarsol'*я отмечается жидкий стул 2 — 3 раза в день. После промывания желчного пузыря раствором *magnesia sulfurica* — сильные боли в области печени.

Уже по окончании I курса лечения *osarsol'*ем боли в области печени уменьшились. Диспептические явления исчезли. Стул — один раз в день, жидкий. После

II курса лечения самостоятельных болей в области печени совсем не отмечается. Стул один раз в сутки. После III курса — самочувствие удовлетворительное; в области печени изредка очень небольшие боли скребущего характера. Стул оформленный.

Объективно: живот мягкий, при пальпации незначительная чувствительность в области печени. Реакция Грегерсена после лечения отрицательна. При исследовании окрашенных препаратов кала найдены единичные цисты *lambliae intestin.* Больная выписалась с улучшением, но через 2 — 3 недели снова прибыла в санаторию для осмотра с жалобами на ухудшение общего состояния и возобновление болей в области печени. При исследовании дуоденального сока снова оказалось колоссальное количество подвижных ламблий.

Случай 2. Больная Кул-ва, работница, 33 лет. Поступила в санаторию с диагнозом катар желудка с ахилией. Неврастения. Жалобы на очень сильные боли в подложечной области, почти сразу после еды, резко усиливающиеся после грубой острой и мясной пищи. Ночные боли, от которых просыпается. На высоте болей рвоты пищей, после чего наступает облегчение. Изредка — изжога. Сильное слюнотечение. Боли периодические. Светлые промежутки в один, два месяца. С осени 1929 года боли резко усилились и временами были настолько сильные, что больная находилась почти в бессознательном состоянии. Рвоты пищей на высоте болей, изредка — натощак. Отмечает связь болей с нервным состоянием. Со стороны кишечника — запоры. Стул через 5 — 7 дней. Самостоятельный стул при запоре очень плотный, орешками.

Предшествовавшие заболевания: корь, оспа, возвратный и сыпной тифы, дизентерия

Объективные данные. Живот слегка вздут. Разлитая болезненность по ходу толстых кишек. Резко болезненна область желчного пузыря. Печень прощупывается на 1 — $1^1/_2$ пальца из-под края реберной дуги. Болезненность в подложечной области и пальца на 2 вправо от пупка. Mendel +; Kehr +; Orthner +; Alexander +.

Лабораторные исследования. Желудочный сок. Натощак своб. *HCl* — 0, общ. — 10; через 30 мин. после завтрака Ewald'a св. *HClO*, общ. — 10; через 60 мин. — св. *HCl* — 0 общ. — 12. *Labferment* — 1 : 80. Яйца глист не обнаружены. Реакция Грегерсена — 4.

Исследование дуоденального сока. Порция А — золотистый, прозрачный. Микроскопически: лейкоциты 5 — 10 в поле зрения; эритроциты — 3 — 4 в поле зрения. Слизь в значительном количестве. Порция В — темно-золотистый, прозрачный. Микроскопически: *lambliae intestinalis* в значительном количестве. Порция С — золотистый, с хлопьями. Микроскопически: слизь в значительном количестве. Лейкоциты — 2 — 3 в поле зрения. *Lambliae intestinalis* в небольшом количестве.

Применено лечение *osarsol*'ем.

Исследование дуоденального сока после I курса лечения. Порция А — светло-золотистый с небольшим количеством хлопьев. Микроскопически: слизь в значительном количестве. Лейкоциты — 5 — 12 в поле зрения. Эритроциты — 1 — 3 в поле зрения. Lambliae intestinalis — 1 — 2 в поле зрения.

Порция В — оливкового цвета. Микроскопически: *Lambliae intestinalis* — 0 — 1 в поле зрения.

Порция С — золотистый, хлопьевидный. Микроскопически: слизь, лейкоциты — 2 — 3 в поле зрения. *Lambliae intestinalis* 3 — 4 в поле зрения.

Исследование дуоденального сока после II курса лечения. Порция А — светло-золотистый с мелкими хлопьями. Микроскопически: единичные *lambliae intestinalis* неподвижные. Порция В — темно-бурый, прозрачный. *Lambliae intestinalis* не обна-

ружены. Порция С — *lambliae intestinalis* не обнаружены. После III курса лечения *lambliae int.* не были обнаружены. Реакция Грегерсена после лечения отрицательная. В окрашенных препаратах кала найдены единичные, дегенерированные цисты ламблий.

После приема *osarsol'*я отмечается жидкий стул. После промывания пузыря *magn. sulfurica* боли в области желчного пузыря, быстро проходящие.

После III курса лечения — значительное улучшение: чувства тяжести и вздутия под ложечкой нет. Стул нормальной ежедневно. Объективно: живот мягкий, небольшая чувствительность в подложечной области и в области печени. Симптом Alexander'a +. Выписывается с относительным улучшением.

Случай 3. Больной Т-ко, 31 года. Прибыл в санаторию с диагнозом: хронический гастрит и колит. Предшествовавшие заболевания: малярия, рожистое воспаление головы. Геморрагический колит в 1926 году. Считает себя больным с 1926 года, после того как лежал в больнице с геморрагическим колитом. С тех пор отмечает смену поносов запорами: неделю—понос, 3 дня — запор. При поносе жидкий стул 6 — 8 раз в день. Слизь, кровь в испражнениях. Ложные позывы, с отхождением газов. Чаще всего поносы появляются после жирного мяса, черного хлеба. Понос сопровождается резкими болями по всему животу, урчанием, перебиранием. В 1930 году появились боли в области правого подреберья, временами настолько сильные, что приходилось принимать вынужденное положение. Эти боли держатся в течение последних 2 месяцев и сильно беспокоят больного, отдают в спину. Отрыжка тухлыми яйцами. Явления со стороны кишечника держатся до настоящего момента. Сильно похудел, аппетит плохой.

Объективно: язык обложен. Резко болезненна область желчного пузыря. Печень из-за болезненности прощупать не удалось. Kehr+; Orthner+; Mendel+.

Лабораторные исследования. Желудочный сок. Натощак—пусто; через 30 мин. после завтрака Ewald'a св. *HCl*, — 0, общ. — 20; через 60 минут; своб. *HCl* — 0 общ. — 24. *Labferment* — 1 : 320, полное свертывание.

Исследование дуоденального сока. Порция А — золотистый, хлопьевидный, реакция слабо-щелочная. Микроскопически: *lambliae intestinalis* в небольшом количестве. Порция В — темно-золотистый, с большим количеством крупных хлопьев. Микроскопически: *lambliae intestinalis* в огромном количестве. Порция С — золотистый, прозрачный, слабо-щелочной реакции. Микроскопически: единичные клетки плоского эпителия. Яйца глист не обнаружены. В испражнениях масса цист ламблий. Применено лечение *osarsol'*ем. Исследование дуоденальнного сока после I курса *osarsol'*я. Порция А—золотистый, с небольшими хлопьями. Микроскопически: эпителиальные клетки—0—1 в поле зрения, слизь в небольшом количестве. *lambliae intestinalis* не обнаружены. Порция В—темно-золотистый. Микроскопически: единичные клетки плоского эпителия, кристаллы холестерина. *Lambliae intestinalis* не обнаружены. Порция С—золотистый, хлопьевидный. Микроскопически: слизь в значительном количестве. Лейкоциты — 5 — 25 в поле зрения. Эритроциты 1—3 в поле зрения. Неподвижные *lambliae intestinalis* в значительном количестве. Исследование дуоденального сока после II курса лечения. Порция А — светло-золотистый, прозрачный. *Lambliae intestinalis* не найдены. Порция В — темно-золотистый, прозрачный. *Lambliae intestinalis* не найдены. Порция С — светло-золотистый, прозрачный. *Lambliae intestinalis* не обнаружены.

Контрольное исследование желудочного сока после лечения: через 30 мин после завтрака — 0/32; через 60 мин. — 8/38. Реакция Грегерсена.—Больной почув-

ствовал улучшение еще до лечения *osarsol*'ем — после первого промывания желчного пузыря раствором *magnesia sulfurica*. Диспептические явления исчезли, стул нормальный. Уменьшилась болезненность при пальпации. Лечение *osarsol*'ем переносил очень хорошо. После окончания лечения — резкое улучшение: диспептические явления исчезли совершенно. Стул пришел к норме. Болей никаких не отмечается. Объективно: живот мягкий, при пальпации безболезненный. Выписался вполне здоровым.

Случай 4. Больной М-ов, 26 лет. Считает себя больным с 1927 года. Жалобы на сильные боли в подложечной области и в области правого подреберья. Боли усиливаются после острой и грубой пищи. Ночные боли, от которых просыпается. На высоте болей — рвоты. Боли постоянного характера, периодичности не отмечается. Со стороны кишечника — смена запоров поносами. Объективно: область желчного пузыря болезненна, прощупывается мягкий край печени. Mendel+; Orthner+; Alexander+.

Лабораторные исследования. Желудочный сок через 30 минут после завтрака Ewald'a: св. *HCl*—0; общ. *HCl* — 10; через 60 минут — своб. *HCl* — 0, общ. — 10. *Labferment* — 1 : 10.

При исследовании испражнений яйца глист не обнаружены. В мазках кала, окрашенных по Heidenhein'y, масса цист *lambliae intestinalis*.

Исследование дуоденального сока. Порция А — золотистый, мутный, со значительным количеством хлопьев. Микроскопически: эпителиальные клетки 2 — 3 в поле зрения. *Lambliae intestinalis* в значительном количестве. Порция В — темно-золотистый, с большим количеством хлопьев. Микроскопически: *lambliae intestinalis* в очень большом количестве.

Порция С — золотистый, мутный, с хлопьями. Микроскопически: эпителиальные клетки в небольшом количестве. Лейкоциты в большом количестве. *Lambliae intestinalis* в значительном количестве. Применено лечение *osarsol*'ем. Исследование сока после I курса лечения.

Порция А — золотистый, прозрачный. Микроскопически: эпителиальные кисты — 0—1 в поле зрения. *Lambliae intestinalis* не обнаружены. Порция В — темно-золотистый, прозрачный, с небольшим количеством хлопьев. Микроскопически: лейкоциты 5—15 в поле зрения, эритроциты —3—4 в поле зрения. Детрит. *Lambliae intestinalis* не обнаружены. Порция С — золотистый, с плотными хлопьями. Микроскопически: лейкоциты в большом количестве, эритроциты —5—8 в поле зрения. *Lambliae intestinalis* не обнаружены.

Исследование дуоденального сока после II курса лечения.

Порция А — *lambliae intest.* подвижные, до 10 в поле зрения. Порция В — *lambliae intest* неподвижные, 0—3 в поле зрения. Порция С — лейкоцитов нет. *Lambliae intest.* не обнаружены.

Исследование дуоденального сока после III курса лечения.

Порция А — золотистый, мутный. Микроскопически: бактерии в значительном количестве, лейкоцитов нет.

Lambliae intestinalis не обнаружены. Порция В — светло оливковый, с небольшим количеством хлопьев. *Lambliae intestinalis* не обнаружены. Порция С — *lambliae intest.* не обнаружены.

После лечения самочувствие хорошее, болей нет, диспептических явлений нет. Стул нормальный, 1 раз в сутки. Объективно: живот мягкий, при пальпации безболезненный. Выписался вполне здоровым.

Анализируя приведенные истории болезни мы видим, что во всех случаях имеется то или другое заболевание желчных путей, стоящее в связи с ламблиями, ибо при исчезании ламблий под влиянием терапии уменьшаются (или совсем исчезают) болезненные симптомы, появляющиеся снова при рецидивах (случай I).

Интересно отметить, что, по нашим наблюдениям, в большинстве случаев ламблиоза в прошлом отмечается дизентерия или геморрагический колит. Связи ламблиоза с ахилией или пониженной кислотностью желудочного сока, как указывают многие авторы, на нашем материале обнаружить не удалось; ламблиозы встречались и при совершенно нормальной желудочной секции.

Во многих случаях ламблиозных холециститов, иногда при довольно тяжелом течении болезни (сильные боли в области печени, приступы колик и т. д.) в дуоденальном соке наряду со значительным количеством слизистых хлопьев, так называемых „*Lamblienfloken*" очень незначительная лейкоцитарная реакция, нарастающая только при применении терапии. Возможно, что в этих случаях и ламблии механическим путем и через усиленное образование слизи вызывают сокращение мускулатуры желчного пузыря и сфинктера Одди, что дает картину желчных колик.

У некоторых из обследованных нами больных в дуоденальном содержимом, наряду с большим количеством ламблий „*Lamblienfloken*", были обнаружены обильные продукты воспаления: эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки.

К сожалению, бактериологических исследований дуоденальных соков не производилось по чисто объективным причинам, а потому нельзя сказать, были ли в последних случаях какие-нибудь другие этиологические причины воспаления. Но факт полного выздоровления после исчезания ламблий, под влиянием терапии, как это имело место в 4-м случае вышеприведенной нами истории болезни, позволяет думать что здесь единственной причиной воспалительного процесса были ламблии.

Заслуживает также внимания и случай обострившегося колита у больного с неопределенными жалобами (боли по всему животу, боли под ложечкой, смена запоров поносами и т. д.), где совершенно случайно при общем исследовании кала был обнаружен большой ламблиоз: микроскопический препарат буквально кишел живыми, подвижными ламблиями. При исследовании дуоденального содержимого у этого больного ламблии были обнаружены во всех порциях, а наряду с ними, правда в небольшом количестве, и элементы воспаления: лейкоциты, эритроциты, эпителиальные клетки, слизь.

У одного больного, с чрезвычайно упорным хроническим колитом, где при исследовании кала по Heidenhein'y наряду с большим количеством *Endolimax nana* были обнаружены и цисты ламблий, в дуоденальном содержимом их не оказалось. совсем. Случай этот как-будто подтверждает мнение Deschiens'a о существовании двух самостоятельных видов ламблиоза: кишечного и печеночного.

Все остальные случаи, наблюдавшихся нами ламблиозов ни по клинической картине ни по картине дуоденального содержимого ничем особенным не отличались от вышеописанных, только в одном случае помимо общих признаков колита и холецистита можно было отметить также и иктеричность склер.

Кроме ламблий, при исследовании кала были обнаружены еще и следующие protozoa: *Chilomastix mesnili* 4 раза, *Trichomonas intestinalis* 2 раза, *Iodamoeba Bütschli* 2 раза, *Endolimax nana* — 7 раз, *Entamoeba coli* 4 и *Entamoeba histo-*

lytica — 1 раз. Нередко в одном и том же препарате можно было найти по 2—3 вида вышеназванных простейших.

Проведенное нами обследование небольшого количества больных не позволяет конкретно высказаться за патогенную роль ламблий в кишечных заболеваниях и заболеваниях желчных путей, но все же параллелизм присутствия большого количества ламблий в duodenum и желчных путях и вышеописанных болезненных симптомов, исчезающих вместе с исчезновением ламблий при применении терапии, позволяет нам присоединиться к тому мнению, что ламблии при возникновении этих симптомов играют далеко не последнюю роль.

Вопрос о том, как они действуют на организм — механически ли своей массой или отравляют его продуктами своей жизнедеятельности, токсинами и т. д., — остается пока открытым и может быть разрешен только при длительном совместном наблюдении клиники и лаборатории на большом материале, с применением терапии.

О серо- и железобактериях о-ва Карагинского (Берингово море)

Р. А. Конгиссер

Карагинский остров находится между 59°15′ и 58°26′ северной широты и между 163°21′ и 164°42′ восточной долготы. С запада о-в омывается водами пролива Литке. Высокие (до 3140 *м* над уровнем моря), покрытые снегом горы занимают большую часть поверхности о-ва, подходя к морю у восточного и, отчасти, западного берега, создавая малодоступные высокие и утесистые берега, лишь с немногими полузащищенными бухтами. В средней части западного побережья, в районе Бухты ложных вестей, простирается обширная равнина, пересеченная многими текущими на запад небольшими реками. Почва острова летом содержит слои мерзлоты (вероятно, вечной[1], [2], несмотря на его невысокую широту (на 1° южнее Ленинграда). Пейзаж — тундровый. Многочисленны мелкие озера, сфагновые и осоковые болота. В более защищенных долинах рек иногда встречаются заросли ив и др.; на западе, южнее Бухты ложных вестей, есть довольно обширные заросли каменной березы (*Betula Ermani Cham*), довольно высоко взбирающейся по склонам гор. Климат настолько суров, что в конце июля 1930 г. не только горы были покрыты снегом, но многочисленные пятна снега (не снежники, однако) лежали на высоте нескольких метров над уровнем моря.

В настоящее время, кроме коряцкого населения, на острове имеются государственные хозяйственно-промысловые организации, при одной из которых, питомнике

---

[1] Ф. Литке писал о Карагинском острове, где он был с 24/VI по 1/VII 1828 г. (стр. 253) „На берегу зной был иногда весьма силен; черный песок, из коего состоит берег, иногда совершенно раскалялся; но как бы в доказательство, что такое время здесь совсем не есть обыкновенное, находили мы к удивлению во многих местах в сем горячем песке, и не глубже одного или двух фут, матерой лед". (Литке Ф. „Путешествие вокруг света" и т. д. СПБ 1835 отд. Мореходное).

Нелишне отметить, что в настоящее время на о-ве функционирует метеорологическая станция.

Литература по Карагинскому о-ву небогата. В „Библиографии к флоре и описанию растительности Д. В." В. Комарова я нашел упоминание о работах: Hamilton and Jones. A visit to Koraginski Isl. Geogr. Journ. 1898, XII, Mertens C. H. Bemerkungen über die Floren d. Koraginsk. Insel u. eines Theiles d. Landes an d. Beringhstrasse aus d. Briefen d. Dr. Mertens an d. Herren Fischer u. Trinius — Linnaea. V, 1830 и рукопись Грюнера С. о Карагинском о-ве. Имеется также законченная работа Разумовского В. И., в течение двух лет изучавшего природу острова, содержащая также составленную ее автором карту.

[2] Ср. Григорьев А. А. Вечная мерзлота и древнее оледенение. Материалы КЕПС. № 80 стр. 43 — 104.

пушного зверя, имеется лаборатория. Здесь, ожидая прихода парохода, по окончании основных (морских) экспедиционных работ, я смог, исключительно благодаря высококультурному, энергичному и самоотверженному содействию заведывающего питомником, маммолога Н. М. Вакуленко, заниматься в течение месяца изучением пресноводных водорослей и трихобактерий. Материал для работы доставляли торфяные и осоковые болота и озера бассейна р. Уннанаэм, а также ключи и самая река.[1] В лаборатории оказался превосходный микроскоп Zeiss'a, а также ручная центрифуга и др.

Географическое положение Карагинского о-ва в Беринговом море, на рубеже Евразии и Американского континента, придает по крайней мере в глазах автора выдающийся интерес составу его населения, в частности микрофлоре. Неменьший интерес представляют затронутые ниже экологические проблемы, тем более, что экология серных, а также и железобактерий, как известно (см., напр., Исаченко, 1927), сравнительно мало изучена.

Все наблюденные виды бактерий — бентонические организмы; из них к вагильному бентосу принадлежат *Beggiatoa* и *Achromatium*, остальные принадлежат к бентосу соссильному. В качестве факультативных эпибионтов были встречены *Chlamydothrix* и *Thiothrix*; *Siderocapsa* следует, повидимому, отнести к облигатным эпибионтам.

Одни из приводимых ниже организмов входили в состав иловых биоценозов, другие оказались компонентами микробиоценозов, состоящих из прикрепленных к твердому субстрату организмов, в частности, эпибионтных. Такое деление не вполне совпадает с только-что приведенным; в самом деле, развивающиеся в илу организмы не всегда подвижны; а на твердом субстрате можно встретить подвижные организмы из стадии развития[2], тесно связанные с субстратом и биоценозом. Если же рассматривать наблюденные комплексы бактерий не столько как части биоценоза, сколько с более узкой точки зрения, то можно различить следующие ассоциации: a) бактериальные ассоциации микропелобионтов (живущие в илу), b) бактериальные ассоциации микростереофилов[3] (живущие на твердом субстрате). Мне удалось обнаружить в долине р. Уннанаэм следующие виды бактерий:

---

[1] Работая на о-ве, я поставил себе основной задачей изучение микрофлоры сфагновых болот, для чего производил сравнительный анализ микрофлоры двух заболоченных участков. Остальной материал доставили несколько экскурсий.

[2] Таковы, напр., наблюденные мною при экспериментальном изучении микрофитов в Кристателлевом пруде парка Петергофского естественно-научного института подвижные клетки прикрепленной диатомовой водоросли *Goruphoneta Augur Ehr.*, обратный пример — неподвижные колонии сернопурпурных бактерий в илу, встреченные и на о-ве.

[3] „Стереофильными" Hentschel предложил называть бентонические организмы, живущие на твердом субстрате. См. напр., Hentschel, Erust. D. Intenat. Revue d. gesamt. Hydrobiol. u. Hydrogr. XI, 3 — 4. Стр. 238 — 264. Там и литература.

Дата	Местообитание (биотопп)	Метод
a) 2/X 1930	*Sphagnetum eriophorosum*; 16 ч. t° = 8°6	Центрифугирование выжатой из поверхностного слоя воды
b) 4/X „	*Caricetum hypnosum*	Центрифугирование.
c) 4/X „	Тоже у края сфагнетума	Тоже
d) 21/X „	Ил в приозерной луже, глуб. около 10 *см.*	Зачерпование и изучение осадка.

СЕРОБАКТЕРИИ: [1]

Сем. Achromatiaceae Massart

1. Achromatium oxaliferum Schewiakoff.

Синонимы: *Modderala hartwigi Freuzel.*
Hillhousiamirabilis West and Griffiths.

С замечательным *Achromatium oxaliferum* автор впервые познакомился в 1923 г., когда этот организм был ему продемонстрирован Б. В. Перфильевым, и с тех пор находил его неоднократно. Проведенные выше данные основаны на наблюдениях над живым материалом. Высокий удельный вес *Achromatium* позволяет легко получить его в центрифугате. 2 октября было найдено значительное количество мелких экземпляров, в протоплазме которых оказались оксалаты и капельки серы; часть экземпляров находилась в обычном для этого вида плавном, скользящем движении. Неожиданным явилось нахождение *Achromatium* в торфяном болоте. Изученный торфяник представляет из себя округлый заболоченный участок, около 10 метров в диаметре, с небольшим односторонним языком, опоясанный зоной осок и гипнов и лежащий в низине, ограниченной с одной стороны рекой Уннанаэм, с другой — склоном плато, с третьей — берегом пролива Литке. На низине есть низкорослый березняк и кедровик, заросли трав и ягодники. Сфагнум торфяника во многих местах образует пышные подушки; кроме нескольких сосудистоволокнистых спутников торфяного мха (в том числе *Comarum*), в заросли имеется много *Hapalosiphon*, предварительно определенный мною как *Hapalosiphon intricatus W. West.* Кроме *Achromatium*, 2/X в пробе a) были найдены: *Chroococcus*, *Merismopedia*, *Nostoc*, *Hapalosiphon* (*Cyanophyceae*); несколько экземпляров бесцветных *Flogellata;* не определенная хризомонада; *Tribonema, Ophyocythium (Hetewcortae); Euglena (Euglenales); Chlamydomena, (Volvocales); Navicula* (мною найдены главным образом пустые створки), *Eunotia* (пустая створка) *(Bacillariales); Oedogonium, Stigeodonium juv. (Ulotrichales); Penium, Closterium, Staurastrum, Euastrum, Arthrodesmus* (*Conjugatae);* среди этих спутников *Achromatium* количественно преобладали сине-зеленые и диатомовые, последние, впрочем, главным образом, в виде пустых створок; из указанных отдельных групп относительно наибольшим числом видов оказались представленными *Desmidiaceae.* В пробе имеется пыльца *Pinus* (экзохтонного происхождения), а также обрывки *Sphagnum*; из животных — нематоды и коловратки. Часть экземпляров *Achromatium* находились в стадии деления. Затруднительно создать себе точное представление о распределении только-что указанных организмов на листьях торфяного мха и между детритообразными торфяными частичками; думается, что ассоциация эта — переходная от пелобионтных к эпифитным. Из нахождения активного *Achromatium* необходимо сделать вывод о наличии H_2S в водах торфяника, что легко объясняется его небольшими размерами, отсутствием выпуклости и близостью осокового болота; не только просачивание или подъем в торфянике содержащих H_2S вод вероятны, но возможно, что в самом торфянике среда далеко не асептична.

В пробе b) 4/X (см. выше) найдено несколько экземпляров *Achromatium*, в том числе делящийся экземпляр, в двух препаратах ca. 20 × 20 *мм*. Спутники *Achromatium*:

[1] Литература: Надсон Г., 1914, Надсон Г. и Перфильев Б., 1922, Надсон Г. и Вислоух С., 1922.

зооглеи сернопурпурных бактерий (несколько экземпляров) *Chroococcus* (одиночно), *Aphanothece, Aphanocapsa, Hapalosiphon* (одиночно), *(Cyanophyceae);* мелкие бесцветные *Flagellata;* циста хразомонады; *Ophyocvthium* (*Heterocontae*); *Peranema (Euglenales); Chroomonas; Chlamydomonas (Valvocales), Cosmarium, Closterium, Staurastrum, Xantnidium (Conjugatae); Navicula, Eunotia, Tabellaria (Bacillariales),* а также пыльца кедра, коловратки *(Rotataria)* и амеба. Эта проба, как и следующая, взяты в осокарнике, прилегающем к вышеописанному торфянику.

В пробе c) 4/X было найдено несколько экземпляров *Achromatium oxaliferum Schew.*, в том числе делящиеся (в одном препарате са. 20 × 20 *мм*). Спутники *Achromatium:* сернопурпурные бактерии (красно-фиолетового цвета кокки; спорадически), *Aphanocapsa* (одиночно), *Zyngbya* (на листьях мха), *Nostoc* (одиночно), *Calothrix* (на листе мха), *Hapalosiphon (Cyanophyceae); Cryptemonas (Cryptomonadoles); Oedogonium, Bulbochaete (Ulotrichales); Nuvicula, Tubellaria (Bacillariales); Closterium (Conjugatae),* а также нематоды и пыльца кедра.

В пробе d) 21/X найдено несколько экземпляров *Achromatium oxaliferum Schew.* Проба эта была добыта Н. М. Вакуленко. Во время нашей совместной экскурсии в заливе р. Уннанаэм, Н. М. Вакуленко обнаружил красные пятна на дне болотистой лужи в топи у найденного во время экскурсии озера „Топкого“ [1], [2]. Переданная мне проба оказалась осоковым или близким к таковому торфом с ясным запахом. При исследовании были обнаружены неподвижные зооглеи округло-эллиптических пурпурных бактерий с розоватой протоплазмой и каплями серы. Зеленые пятна из тех же луж оказались образованными спирогирой (поперечные стенки складчатые; размеры клеток 205-220 × 27; хроматофор один; замечательно, что спирогиры имели прекрасный свежий вид после свыше 32 часов стояния в пахнущей сероводородом пробе; хроматофор их имел нормальный вид, на нем мелкие крахмальные зерна). Другие спутники *Achromatium: Beggiatoa minima* (см. ниже) *(Trichobacteria), Zynglya, Nostoc,* споры цианофой водоросли *(Cyanophyceae),* много мелких *Flagellata;* криптомонады (часто) (*Cryptomonadales*); *Ophyocythium* (*Heterocontae*). *Euglena, Phacus* (*Euglenales*); *Melosira, Synedra, Tabellaria, Navicula, Cymbella, Gomphonema, Cystopleura* (*Bacillariales*); *Cosmarium, Staurastrum (Conjugatae),* пальмеллевидные зеленые водоросли (*Promococcales?*); *Bacillariales non determ.* (редко); а также пыльца кедра, обрывки макрофитов, инфузории (в том числе с зоохлореллами, *Ciliata*), различные коловратки *(Rotatoria),* свободно живущие нематоды, *Copepoda,* личинки мотыля (*Chironomidae*). Был обнаружен экземпляр *Achromatium* с каплями серы, но без оксалатов.

Сем. *Beggiatoaceae.*

2. *Beggiatoa minima Winogradsky.*

d) 21/X (см. выше) диаметр нитей 0,8 μ.

---

[1] Карта озер должна быть опубликована Н. М. Вакуленко в его работе о разведении ондатр.

[2] Кроме указанных серных трихобактерий и *Achromatium* были встречены зооглеи сернопурпурных бактерий. О них уже была речь выше (пробы b, c и d). В пробе, собранной Н. М. Вакуленко, из незамерзшего источника, близ реки Уннанаэм в ее среднем течении (26 X), состоявшей из воды и черного осадка, была найдена зооглея пурпурных серобактерий (кокки); проба содержала диатомей, бурые и черные частицы детрита.

3. *Thiothrix nivea (Rabenh.) Winogr.*

e) 26/X 1930. Незамерзший источник в долине р. Уннанаэм. Собрано зачерпыванием.

Проба e) собрана Н. М. Вакуленко. *Thiothrix* образуют макроскопически хорошо заметные беловатые пряди, прикрепленные к нитчаткам (*Ulothrix subtilis Kuck.)*, а также к кусочкам детрита и т. д. В протоплазме заметны крупные капельки серы (в отдельных случаях, диаметра нити). Диаметр нити *Th. nivea* 1,5 μ. К нитям *Th. nivea* в пробе e) были примешаны нити более тонкого вида *Thiothrix* и др. организмы (см. ниже).

4. *Thiothrix tennis Winogr.*

e) 26/X (ср. выше).

Диаметр нитей 0,8 μ. Нити не только содержат меньшей величины капли серы, чем нити предыдущего вида, но и в гораздо меньшей степени набиты серой; Спутники *Thiothrix*: *Crenothrix, Phormidiopsis Perfilieff vel aff.* (клетки 2ρ × 6ρ). *Synedra,* мелкие *Bacillariales* n. d. (массовое количество); *Ulothrix* а также *Vorticella.* Некоторые диатомеи образовывали макроскопические видимые скопления, похожие на исчерна-зеленое желе.

В пробе (21/X), собранный мною у края береговой сплавины на оз. „Б. Сплавионном" долине р. Уннанаэм, на *Lemna trisulca* была найдена одиночная колония сернопурпурных иков. Дальнейшие данные о микроорганизмах этой пробы см. ниже.

ЖЕЛЕЗОБАКТЕРИИ

5. *Chlamydothrix ochracea (Kuetz.) Migula.*

Синоним: *Leptothrix ochracea Kuetz.*

f) 21/X на *Lemna trisulca L.,* собранной у края озерной сплавины (оз. „Б. Сплавинное"). Найден один вполне типичный экземпляр с внутренним каналом и прикрепительной подошвой. Большинство экземпляров мало типично. Много кажущихся ветвлений (ниже указаны другие микроорганизмы пробы).

6. *Siderocapsa Treubii Molisch*

f) 21/X на *Lemna trisulca L.,* собранной у края озерной сплавины (озеро „Б. Сплавинное"). На трехдольной ряске можно было встретить *Siderocapsa* в большом количестве экземпляров; размер двориков 7,3μ — 5,5μ; кое-где дворики оказывались расположенными группами рядом, образуя стенками темно-коричневую сеть Следующая таблица, иллюстрирующая количественно распределение *Siderocapsa T.* на поверхности субстрата (*Lemna trisulca L.*), основана на просчете эпибионтов в десяти полях зрения помощью объектива Д и окуляра 10 × (увеличение са. 400 раз):

	1-й экз. ряски	2-й экз. ряски
№№ полей зрения	1 2 3 4 5 6	7 8 9 10
Chlamydomonas sp.	0 0 1 0 0 0	1 1 0 0
Hormogoneae тонкие	0 0 1 0 1 1	0 0 0 0
Oedogonium sp.	0 0 0 0 1 0	0 0 0 0
Navicula sp.	0 0 0 0 0 1	0 0 0 0
Siderocapsa Treubii Mol.	0 0 0 0 0 0	13 0 5 1
Cocconeis placentula	1 0 0 0 0 0	37 36 с. 40 с. 41
Epithemia sp.	0 0 0 0 0 0	2 3 1 0
Bacillariales non det	0 0 0 0 0 0	0 1 1 0
Проросток зеленой нитчатки	0 0 0 0 0 0	0 1 0 0
Неопределенные зеленые клетки	0 0 0 0 0 0	0 0 1 0

Проба 21/X, кроме ряски, содержала детрит, листья рдеста и др. В пробе пипеткой детрита со дна банки оказались: тонкие *Hormogonneae, Lyngbya, Anabaena, Nostoc* (*Cyanophyceae*); *Characium* (*Protococcales*); *Chlamgdomonas* (*Voloocales*); *Oedogonium* (*Ulotrichales*); *Epithemia Cocconeis* (*Bacillariales*); *Cosmarium, Pleurotaenium, Spirogyra* (*Conjugatae*), а также неорганизованный детрит, спиральные сосуды, иглы губки, *Difflugia* статобласт мшанки (без крючков), коловратки типа *Rotifer*. На *Lemna trisulca L.* были найдены, кроме упомянутых выше организмов: одноклетный проросток *Stigeolonium*, колония дрожжевых грибков, одиночные экземпляры и группы *Vorticella*; округлые, бурые от окиси железа, домики, быть может, принадлежащие *Salpingocca* (*Crospedomona daceae*) и, кроме того, очевидно, из планктона *Pediastrum duplex* [1].

7. *Crenothrix polyspora.*

e) 26/X — 1930. Проба из источника (см. выше). Среди прядей *Thiothrix* был найден *Crenothrix polyspora* с ясно выраженной обычной картиной деления клеток и образования многочисленных округлых спор. Влагалище нити казалось серым, чуть желтоватым (при пользовании апохроматическим объективом). Выше приведен список сопровождающих организмов.

Возвращаясь к вопросу об ассоциациях, следует отметить, что найденные на Карагинском о-ве *Achromatium oxaliferum Schew, Beggiatoa minima Winogr.* и пурпурные серобактерии принадлежат к бактериальным ассоциациям микропелобионтов, причем иногда намечаются переходы к следующей группе. *Siderocapsa Treubii, Thiothrix nivea Winogr., Thiothrix minima Winogr, Chlomydothrix ochracea Mig.* и повидимому, *Crenothrix polyspora* оказались принадлежащими к ассоциациям микростереофилов, а именно отчасти к эпибионтам — эпифитной ассоциации на ясках. Ассоциации микропелобионтов изученных водоемов о-ва, с точки зрения течения биохимических окислительных процессов, характеризуются окислением сероводорода (пробы a, b, c, d). Следует отметить, что соответствующие биоценозы принадлежат, очевидно, поверхностному слою илов, где молекулы кислорода могут быть направлены на окисление восходящих редуцированных соединений, как это явствует из работ Б. В. Перфильева,[2] указавшего на значение микрозональности для иловых комплексов микроорганизмов. Ассоциация, представленная комплексом организмов пробы, e) характеризуется преобладанием окисления сероводорода, будучи микростереофильной. Проба f) характеризуется окислением закисного железа и представляет микростереофильную ассоциацию. Живые окислители этой ассоциации, очевидно, должны быть отнесены к макроаэрофильным организмам.[3]

---

[1] Среди двориков *Siderocapsa Treubii Mol.* был найден один дворик разм. 9 × 15,5 μ, повид., принадлежащий *Siderocapsa major Molisch.*

[2] См. Перфильев Б. В. Изв. Гос. гидр. инст. № 19, стр. 90—93, 1927; Perfiliew, B. Revue d. gesamten Hydrobiol. u. Hydrogr. XIX 1 — 2. S. 204 — 205. 1928; Перфильев Б. В. Труды Бородинской пресноводной биологической станции стр. 135—166; 1927, Он же. Изв. Сапрапел. комит. и др.

[3] По наблюдениям автора на пруде в парке Петергофского ест. науч. ин-та, *Chlamydothrix ochracea Mig. и Siderocapsa Treubii Mig.* приурочены к поверхностному слою вод пруда. В период осенней циркуляции *Chlamydothrix* спускается, однако, глубже. Сюда же относятся некоторые наблюдения С. М. Вислоуха (1916).

Происхождение островной микрофлоры, главным образом, должно быть отнесено к заносу с соседнего Камчатского полуострова, вероятно, главным образом, водоплавающими птицами и насекомыми; не исключено влияние ветра. Возможен далее занос на плавнике и пловучих льдах, наконец, занос с грузами на судах также не представляется совершенно невозможным. Последнее, впрочем, крайне мало вероятно. Быть может, остров имел ранее соединение с сушей?

Нахождение указанных видов серо — железобактерий на Карагинском о-ве — один из аргументов в пользу их чрезвычайно широкого географического распространения, чего на основании существующих данных, нельзя сказать в видах некоторых других групп дробянок, например, почвенных нитрифицирующих бактериях.

ЛИТЕРАТУРА [1].

1) Molisch H. D. Eisenbakterien 1910. 2) Надсон, Т. А. О серных бактериях *Thiophysa* и *Thiosphaerella*. Журнал микробиологии. I. Стр. 52 — 70. 3) Вислоух С. И. — К вопросу о применимости показательных организмов. 4) Kolkwitz'a и Maroson'a в России. Журнал микробиологии. III. 3 — 4. С. 377 — 386, 1918. 5) Омелянский, В. Л. — Основы микробиологии. Петерб. 1922. 6) Cholodny N. — Ber. d. Deutsch. Botan. Gesellschaft. XL. S. 326—346. 1922. 7) Надсон Т. и Перфильев Б. — Изв. гл. бот. сада. 1927. 8) Надсон Т. и Вислоух С. — Изв. гл. бот. сада 1922. 9) Воронихин Н. Н. Изв. гл. бот. сада. XXII. 2, стр., 146 — 148. 1923. 10) Bawendamm D. D. farblosen. u. roten. Schwefelbakterien d. Süs. u. Salzwassers. Iena. 1924. 11) Cholodny N. — Berichte d. Deutsch. Botanischen Gesellsch. XLII. S. 35 — 44. 1924. 12) Исаченко Б. Л. Юбилейный сборник, посвященный И. П. Бородину. Ленинград. Стр. 180 — 194. 1928. 13) Симакова Т. Л. — Работы Научно-промысловой экспедиции по изучению р. Оби и ее бассейна. II, г. Красноярска 1929. [1]

[1] Список литературы не претендует на полноту.

Из хим.-бакт. лаборатории Одесского водопровода

Водные штаммы B. coli, растущие на среде Simmons'a (твердая среда Koser'a)

А. А. Эргер

Американской школой выдвинуто учение о двойственном составе той группы бактерий, которая ранее целиком причислялась к группе кишечной палочки. Согласно этим воззрениям, указанная группа делится на 2 подгруппы: 1-я — собственно *coli*, кишечного происхождения, и 2-я *aerogenes*, характерная для почвы. Благодаря различному происхождению, находки представителей той или иной подгруппы в воде естественно должны совершенно различно расцениваться с санитарной точки зрения. Для диференциации указанных подгрупп американцами предложен ряд *test*'ов: реакции с метил-рот, Voges-Proscauer'a и диференциальные среды Koser'a. Производство каждой из указанных реакций, согласно прописи, занимает не менее 4-5 дней, что в процессе санитарно-бактериологической оценки воды (особенно на водопроводах, при ее повседневном контроле) является крупным минусом.

В 1926 году Simmons'ом предложена модификация лимоннокислой среды Koser'a. Жидкая среда превращена в твердую добавлением 2% агара и окрашена индикатором бром-тимолом. Помимо значительно большей демонстративности, эта модификация среды Koser'a обладает решительным преимуществом — быстротой ответа. Результат на ней можно иметь уже через 12—24 часа. Из всей группы *coli — aerogenes*, согласно американским воззрениям, дают на ней рост лишь представители почвенной подгруппы, окрашивая среду в синий цвет; представители же кишечной не растут на ней вовсе.

Указанные качества данной среды представляются весьма заманчивыми для ее применения в наших условиях, так как заставляют предположить возможность значительного ускорения и упрощения установки *coli*-титра принятыми у нас методами Eijkmann-Bulir, заменяя последующий длительный и громоздкий процесс полной идентификации высевом подозрительных штаммов на среду Simmons'a, с окончательным ответом уже через 12—24 часа.

С этой мыслью мы предприняли изучение водных штаммов *coli*, выделявшихся в порядке санитарно-бактериологического контроля за речной и фильтрованной водой р. Днестра, питающего одесский водопровод. Попутно мы желали выяснить частоту находок водных штаммов *coli*, растущих на среде Simmons'a, время и место преимущественного их выделения (неочищенная речная или фильтрованная вода) и наличие каких-либо дополнительных био-химических отличий подобных штаммов от вполне типичных представителей *coli*, не растущих на этой среде.

Всего нами с этой целью было изучено 358 штаммов *coli*, выделенных как из речной, так и из фильтрованной днестровской воды за период зимы, весны и части лета 1929—30 года. Изучению подвергались лишь те штаммы, которые выращивались при 45—46° (в посевах на лактозном бульоне в процессе постановки *coli*-титра) и в дальнейшем высевались на Endo, давая достаточно типичные колонии с фуксиновым блеском и покраснением агара.

Уже подобный отбор изучаемых колоний, развивающихся при t° 45—46°, казалось, должен бы был исключить штаммы, растущие на среде Simmons'a, так как, согласно работам ряда авторов (Минкевич и др.), при данной t° развиваются лишь представители *coli* теплокровных, рост которых на средах Koser'a-Simmons'a, согласно аммериканским воззрениям, исключается. Это предположение, однако, не соответствовало действительности. Из 358 водных штаммов, причисляемых нами по всем прочим признакам [1] к разновидностям *coli* — 283 штамма (79%), действительно не давали роста на среде Simmons'a; остальные же 75 штаммов (21%) давали на ней более или менее ясный рост с отчетливым поголубением среды через 12—24 часа при 37°. Подобный сравнительно высокий процент обнаруженных нами штаммов *S*+ [2] не может однако служить критерием постоянного их наличия в днестровской воде, так как, как увидим далее, весьма значительную роль играло время и место их преимущественного выделения.

По месту выделения штаммы *S*+ дали нам далеко неравномерное распределение, что видно из следующей таблички:

Всего выделено **358** штаммов, из них:			
Из речной воды (неочищенной)		Из фильтрованной воды (очищенной)	
152 штамма, из них:		**206** штаммов, из них:	
S+	*S*−	*S*+	*S*−
12(8%)	(140(92%)	63(30,6%)	143(69,4%)

Таким образом, на каждые 100 штаммов *coli* речной воды (с низким *coli*-титром, измеряемым в теплое время долями единицы) мы обнаруживали 8, дававших рост на среде Simmons'a, в то же время как из 100 штаммов фильтрованной воды (*coli*-титр которой, как правило, превышает 100) почти 1/3 росла на этой среде. Казалось бы, что именно речная вода, тесно соприкасающаяся с почвой, особенно в периоды разливов в нашей низменной местности, должна была бы, согласно американским воззрениям, содержать большее количество почвенных видов (*S*+), чем фильтрованная, в которую проскакивают всего лишь 3% бактерий речной воды (средняя задержка бактерий нашими фильтрами равна 97%). По нашим же данным

---

[1] Выделенные культуры изучались по следующей схеме: морфология, окраска по Граммy, подвижность, рост на желатине, свертывание молока, индолообразование, отношение к углеводам: (лактозе, глюкозе, галактозе, мальтозе, левулезе, сахарозе и декстрину при 37°), а также к манниту и глицерину, рост на бычьей желчи и по ряду американских *test*'ов рост на среде Simmons'a и реакциям с метил-рот и Voges-Proscauer'a.

[2] В дальнейшем мы будем обозначать штаммы, растущие на среде Simmons'a как *S*+ и не растущие как *S*− (аналогично и Koser+ и Koser−).

частота находок *coli* $S+$ в фильтрованной воде превышала таковые в речной приблизительно в 4 раза. Это наблюдение находится как-будто в некотором соответствии с работами Koser'a, Pawan'a и др., указавшими, что из вод чистых выделяются по преимуществу штаммы Koser+, а из загрязненных Koser—. Разница лишь в том, что указанные авторы трактуют о водах различных происхождений, в то время как мы исследовали одну и ту же воду, лишь очищенную медленной фильтрацией на открытых фильтрах. Для объяснения указанного явления напрашивается мысль о возможности перехода части речных штаммов *coli* из $S-$ в $S+$ в процессе очистки воды. Возможность подобного перехода доказана Миллером в искусственных условиях при симбиозе видов *coli* с другими микроорганизмами в воде. Им указывается, что подобный эксперимент „показал возможность в соответствующих условиях быстрого и легкого превращения Kos— микробов в Kos+" Условия самого тесного контакта и симбиоза между водными микроорганизмами как-раз имеют место в процессе очистки воды, при медленном прохождении всей речной воды (со скоростью около 60 *мм* в час) сквозь биологический барьер — пленку наших открытых английских фильтров, буквально кишащую бактериями и низшими организмами. Жизнь биологической пленки фильтров развивается особенно пышно, начиная с теплого времени года (чем объясняется также больший процент задержки бактерий в указанное время по сравнению с зимними месяцами), что вполне совпадает и у нас с началом выделений в значительных количествах водных штаммов *coli* $S+$. Действительно, если мы наши 75 штаммов $S+$ разобьем по месяцам, сообразно моменту их выделения, то получим отчетливое нарастание их количества к теплому времени года, что видно из следующих данных:

Месяцы:	декабрь,	январь,	февраль,	март,	апрель,	май,	июнь
Количества выделенных штаммов *coli* $S+$ . .	0	1	2	5	11	24	32

Кроме того, попадание микроорганизмов из среды с большим количеством питательных веществ в среду с их меньшим содержанием может, как известно, также повлиять на изменение некоторых их биохимических свойств (наша фильтрованная вода содержит по сравнению с речной в среднем на 50% меньше органических веществ).

В этом направлении, изучая различные свойства наших 75 штаммов *coli* $S+$ мы констатировали, что в отношении морфологии, подвижности (везде слабая), разложения лактозы при 46°, характера роста на Endo, на желатине, свертывания молока, разложения при 37° с кислото- и газообразованием лактозы, глюкозы, галактозы, мальтозы, левулезы (эти 5 сахаров разлагают все штаммы в 100%), сахарозы (разлагают около 30%), декстрина (отчетливо разлагают приблизительно 6%) и роста на желчи каких-либо отличий штаммов *coli* $S-$ от $S+$ обнаружить не удалось.

Лишь в двух отношениях нами были подмечены отличия: это — в образовании индола и разложении (с кислото- и газообразованием) глицерина. Значительное большинство культур *coli* $S+$ оказались индол-негативными — 67 штаммов (89,3%). Лишь 8 штаммов давали более или менее отчетливое индолообразование (10,7%), в то время как из общего числа *coli* $S-$ не вырабатывали индола лишь около

3,5% (эта особенность *coli* $S+$ отмечена также Минкевичем.[1] В отношении глицерина — большинство наших $S+$ штаммов отчетливо его разлагали с кислото- и газообразованием: из 75 штаммов — 68 (90,7%). Что касается *coli* $S-$, то демонстративное его разложение отмечено лишь в 13,5%.

Из менее отчетливых отличий можно еще для полноты упомянуть, что интенсивность газообразования на лактозном бульоне при 46° у *coli* $S+$ как-будто выражена несколько слабее, чем у $S-$ штаммов. Рост на среде Drigalsky у первых представлялся нам несколько более прозрачным в проходящем свете, чем у вполне типичных *coli*.

Этими признаками и ограничились био-химические отличия изученных нами штаммов *coli* $S+$ от $S-$. Иначе говоря, лишь преимущественная индол-негативность и способность разлагать глицерин отличает наши $S+$ штаммы по своим биохимическим свойствам от вполне типичных *coli*, хотя и в этом отношении у 0,1% культур стираются и эти отличия.

Проверяя культуры реакциями с метил-рот и Voges-Proscauer'a мы обнаружили, что наши $S+$ штаммы вели себя в подавляющем большинстве как типичные coli, давая метил-рот + и Voges-Proscauer (69 штаммов) и лишь 6 культур дали неясные ответы с этими тестами. Таким образом, американские тесты в нашем случае не дали согласованных результатов, противореча взгляду, что виды $S+$ должны причисляться к подгруппе *aerogenes*, для которой характерно давать реакции метил-рот — и Voges-Proscauer +.

В отношении патогенности водных штаммов *coli*, в одной из предыдущих работ мы показали, что они оказываются в значительном проценте (38,5%) отчетливо патогенными по отношению к морским свинкам, приводя животное в большинстве случаев к гибели при парэнтеральном заражении уже в первые 24 часа. Среди группы штаммов *coli*, оказавшихся с резко выраженными патогенными свойствами и апатогенной группой *coli*, процент $S+$ штаммов оказался почти совершенно одинаков. Иначе говоря, мы констатировали, что среди $S+$ штаммов (так же, как и среди вполне типичных *coli*) имеются отчетливо патогенные виды. Таким образом, рост на среде Simmons'a водных штаммов *coli* совершенно не исключает их патогенности по отношению к лабораторным животным.

Резюмируя сказанное, мы видим, что изученные нами водные $S+$ штаммы, выращиваемые при 45—46°, по своим свойствам характеризовались преимущественной индолнегативностью и способностью разлагать глицерин. По всем же остальным био-химическим признакам они вполне соответствовали типичным видам *coli*, включая сюда и прочие американские *test*'ы. Признак роста на среде Simmons'a не исключает возможности патогенности по отношению к лабораторным животным (морским свинкам). По месту своего преимущественного выделения $S+$ штаммы встречались в наших условиях в 4 раза чаще в фильтрованной воде, чем в речной. Частота их выделения прогрессировала к теплому времени года.

На основании проделанной работы, мы позволяем себе сделать следующие заключения.

---

[1] Подобные индол-негативные штаммы соответствуют по классификации Gilbert и Lion параколи № 2 и отмечены Горовиц-Власовой в качестве частой находки в воде.

1. Изученные нами 75 водных штаммов, растущих на среде Simmons'a, следует причислить к фекальным представителям и считать разновидностями *coli* (и притом *coli* теплокровных) по следующим мотивам: а) их развитию при 45—46° с кислото- и газообразованием на лактозном бульоне; б) наличием у части штаммов резко выраженных патогенных свойств по отношению к морским свинкам (аналогичным с таковыми и у вполне типичных представителей *coli* $S-$); в) по прочим американским test'ам они, в подавляющем большинстве, вполне соответствуют кишечным представителям группы *coli* — *aerogenes*; г) био-химические отличия от $S-$ штаммов ограничиваются лишь преимущественной индолнегативностью (сближающими их с параколи № 2 — обычными обитателями кишечника) и разложением глицерина, стираясь у части штаммов и в этих отношениях.

2. При постановках *coli*-титра (при 46°) с выделением в дальнейшем подозрительных по *coli* штаммов, признак роста на среде Simmons'a (с ее посинением) отнюдь не должен служить мотивом к исключению таковых из группы *coli*. Подобные изученные нами штаммы должны учитываться наравне с $S-$ *coli* при вычислении *coli*-титра.

3. Наличие расхождения наших $S+$ штаммов с прочими американскими тестами указывает на малую целесообразность применения последних при нашей методике постановки *coli*-титра при 46°. При этой температуре, как установлено рядом работ, развиваются из интересующей нас группы представители *coli* теплокровных, определенные разновидности которых, очевидно, могут обладать способностью (или приобрести ее) роста на среде Simmons'a.

4. Помимо сказанного, преимущественное место и время выделения наших $S+$ штаммов дают также основание усумниться в почвенном их происхождении и предположить возможность перехода части типичных $S-$ *coli* речной воды в $S+$ разновидности в процессе очистки воды на наших медленных открытых фильтрах.

5. В виду того, что среда Simmons'a дает возможность быстро выявить в значительном проценте (около 80%) вполне типичных представителей *coli*, как правило, не растущих на ней, указанную среду следует признать ценным подсобным методом в деле идентификации *coli* при установке *coli*-титра принятыми у нас методами.

ЛИТЕРАТУРА

1) „Стандартные методы исследования вод". Москва. 1927 год. 2) Минкевич И. Е. Веденяпин С. А. и Трофимук Н. А. „Врачебная газета" № 11 1929 г. 3) Миллер А. А. „Гиг. и эпид," № 1. 1929 г. 4) Миллер А. А. „Санитарная бактериология". Госмедиздат. 1930 г. 5) Горовиц-Власова Л. М. „Кишечная палочка". Рук. Златогорова „Учение о микроорганизмах", изд. 1916 г. 6) Minkewitsch. I.; Trofimuk. N. „Zeitschr. f. Hyg." Bd. 109. H. 1. 7) Минкевич И. Е. „Профилактическая медицина № 10. 1926 г. 8) Эггер А. А. и Куперман Т. М. Печатается в „Гиг. и эпид.". 1931 г. 9) Эггер А. А. Печатается в журнале „Профілактична медицина". 1931 г.

Из Бактер. ин-та им. Пастера. Ленинград

Опыт выращивания некоторых микробов на среде с сывороткой дефибринированной крови

М. Е. Кроль и А. П. Пушнова

В процессе лабораторной работы нам пришлось столкнуться с необходимостью получения прозрачной питательной среды, которая по своим свойствам приближалась бы к 5% кровяному агару.

С этой целью мы приготовили целый ряд сред, добавляя к агару не обычную дефибринированную кровь, а кровь, предварительно гемолизированную прибавлением дестиллированной воды, отмытые и гемолизированные эритроциты, их отцентрифугированную плазму, гемоглобин и т. д., а также и различные количества сыворотки, снятой с дефибринированной крови. Для проверки питательных свойств приготовленных таким образом сред мы пользовались рядом дифтерийных штаммов, заведомо не дававших роста на простом агаре, а в дальнейшем целым рядом других культур.

Посевы делались параллельно на кровяной агар и на агар с добавлением различных составных частей дефибринированной крови и выдерживались в течение 24 часов в термостате.

Убедившись в том, что на среде с добавлением сыворотки дефибринированной крови рост культур по своей интенсивности, величине колоний и т. д. не уступает росту на обыкновенной кровяной среде и что эта среда при абсолютной прозрачности очень проста и легко приготовляется, мы решили остановиться на ней как на среде, вполне удовлетворявшей нашим требованиям.

Проверяя ее свойства, мы не удовлетворялись посевами только дифтерийных штаммов, но испробовали рост других довольно капризных на обыкновенных питательных средах микробов, в частности стрептококка и катарального микрококка.

Убедившись в пышном росте этих микробов на указанной среде, мы попробовали ее в качестве среды для еще более требовательного микроба — менингококка, а в дальнейшем и гонококка. Музейные культуры гонококка уже через 4—5 часов стояния в термостате дали нам сплошной рост. При пробах на клиническом материале среда оказалась совершенно пригодной для выделения гонококка в первой генерации.

Как в русской, так и в иностранной литературе указан целый ряд разнообразнейших сред для выделения гонококка в первой генерации. В качестве одной из первых сред был предложен 30% кровяной агар (Besanson et Gruffon). В дальнейшем пользовались рядом модификаций этой среды в смысле изменения процентного содержания крови, а также и употребляли дефибринированную кровь,

взятую от различных животных, а иногда от человека. За последнее время предложены среды, в которые входят витамины, среды, приготовленные на *testis*, печени и многие другие. Но наиболее употребительной и повидимому наилучшей средой является агар с прибавлением серозных жидкостей, в частности асцитической. Асцит-агар, благодаря своим питательным свойствам и сравнительной простоте приготовления среды, является сейчас почти общепринятым для выделения гонококка в первой генерации. Но трудность получения асцита, сложность манипуляций с нестерильным асцитом, особенно в условиях периферической лаборатории, непостоянство содержания в нем белка, а следовательно, и питательных свойств его, часто служит препятствием для работы с асцит-агаром. Учитывая эти моменты, мы находим возможным предложить среду с добавлением сыворотки дефибринированной крови для выделения гонококков в первой генерации.

Мы брали обыкновенный 2% агар и добавляли к нему 8—10% прозрачной жидкости, снятой с отстоявшейся дефибринированной лошадиной крови. Материалом для посева служил гной гонорройных больных. Через 24—48 часов после посева мы получили рост в виде сероватых, резко очерченных блестящих, прозрачных колоний с видимым в лупу неровным краем. Колонии при дотрагивании петлей целиком снимались с места, не размазываясь и не ломаясь. Часто рост можно было обнаружить уже через 4—5 часов после посева в виде сероватого сплошного налета, состоявшего из мелких, нежных колоний. Микроскопически в мазках картина была обычная, характерная для гонококковых культур. При более длительном выдерживании в термостате (3—4 суток) картина эта резко менялась в смысле появления особенно крупных форм шаров и на ряду с ними бледно окрашенных распадающих микробов.

Нами был исследован гной 50 гонорройных больных, из них в 46 случаях с положительным результатом. Перед посевом гной подвергался бактериоскопическому исследованию, данные которого совпадали с результатом посева. Лишь в 3 случаях с сомнительным клиническим диагнозом (в мазке грамм-положительные кокки) был получен довольно обильный рост типичных гонококков.

Что касается сохраняемости гонококка на данной среде, то в первой генерации они оставались жизнеспособными в течение 4—5 дней при комнатной температуре; пересевая же на скошенную среду, можно было поддерживать культуры в 7 генерациях (14 дней).

В анаэробных условиях (хранение под маслом на бульоне с добавлением сыворотки дефибринированной крови в том же количестве, т. е. 8—10%, как и для приготовления твердой среды) культуры гонококков оставались жизнеспособными в течение 2 месяцев при комнатной температуре.

Что касается менингококковых культур, то таковые в анаэробных условиях как в жидкой среде, так и на твердой (посев иглой в столбик) при пересевах через 2 недели вполне сохраняли свою жизнеспособность как в термостате, так и при комнатной температуре.

Необходимо отметить, что характер роста на данной среде несколько нежнее, колонии мельче, чем на асцит-агаре. Поэтому мы считаем, что эта среда может быть предложена только для диагностических целей и для выделения культур, а не для массовых засевов. Приготовление вакцин на этой среде, напр. гонококковой, связана с введением инородной сыворотки (лошадиной) и переходом в смывы вак-

цин гетерогенных белков, что может при повторных введениях такой вакцины вызвать нежелательные явления анафилаксии.

Желая выяснить, пригодна ли для введения в эту среду только нормальная лошадиная сыворотка или можно пользоваться сыворотками других животных и иммунизированных лошадей, мы поставили ряд опытов с сыворотками, взятыми у барана, козы и ряда иммунизированных лошадей. Результаты получились те же, что и при добавлении нормальной лошадиной сыворотки.

Считаем нужным отметить, что при попытке замены сыворотки, снятой с дефибринированной крови, обычной нормальной сывороткой (полученной при свертывании), опыты наши не удавались. Предположив вначале, что сыворотки эти равноценны, мы проверили рост тех же штаммов тех же культур на средах с этой последней и убедились, что свойства их совершенно различны: в то время как на обычной сывороточной среде роста гонококков и менингококков совершенно не было, а дифтерийные культуры либо давали скудный рост, либо совсем не росли, на среде с сывороткой дефибринированной крови рост всегда был довольно обильный.

В чем отличие сыворотки дефибринированной крови от обычной сыворотки, полученной свертыванием, от чего зависит и с чем связана возможность приготовления сред, заменяющих асцитические, нам не известно.

Расшифровка среды должна быть предметом нашей дальнейшей работы.

Но сейчас мы все же считаем возможным в виду практического интереса, который может иметь эта среда в связи с простотой приготовления и возможностью пользоваться ею в любой периферической лаборатории, сообщить о данных полученных нами.

Возвращаясь к тому факту, что целый ряд микробов, кроме гонококка, хорошо развивается на агаре с добавлением сыворотки дефибринированной крови, мы хотели особо указать на 2% сывороточную среду, как прозрачную среду для дифтерии, не уступающую по интенсивности наблюдающегося на ней роста 5% кровяной среде.

В заключение считаем своим приятным долгом выразить благодарность Петру Петровичу Маслаковцу за советы и указания в процессе работы.

RÉSUMÉS

Lehrstuhl für Mikrobiologie am Transkaukasischen Staatsweterinär-Institut

Verschiedenheit der Neurolapinestämme

Otto Herrman

Aus verschiedenen Lymphen können sich Neurolapinen von verschiedener Virulenz gegen Hornhaut und Hautdecke bilden. Ein Neurolapinestamm wurde virulenter gegen die Nervensubstanz, verlor aber die Virulenz gegen die Kornea, ein anderer Neurolapinestamm dagegen wurde bedeutend virulenter nicht nur für das Gehirn, sondern auch für die Hornhaut und die Haut von Kaninchen und Meerschweinchen.

Die quantitative Seit des Di-Bazillentragertums und seine epidemiologische Bedeutung

Hartoch O. und Muratowa K

Wenn Diphtherie und Scharlach zeitliich und örtlich gehäuft auftreten, beobachtet man, wie die neueren Forschungen aus der Klinik von Danilewitsch ergeben haben, eine starke Diphtheriemorbidität in Familien, in die vom Scharlach genesene aber Di-Bazillentragende Kinder zurückkehren.

Die Häufigkeit solcher Erkrankungen übertrifft um mehr als das 20-fache die %-Zahlen von Diphtherieerkrankungen in Familien, in denen gewöhnliche Di-Bazillenträger als Ansteckungsquelle in Betracht kommen. Diese auffällige epidemiologische Tatsache wurde von Verff. experimentell analysiert.

Durch quantitative Ermittlung des Di-Bazillenreichtums im Nasensekret von Löfflerpositiven Scharlachpatienten, bei denen das Trägertum klinisch durch den sogenannten Scharlachschnupfen gekennzeichnet war, erwies sich die Ausbeute von Di-Bazillen um mehr als das 10-Tausendfache grösser als bei den gewöhnlichen Di-Bazillenträgern.

Bei Scharlachpatienten und Scharlachrekonvaleszenten, bei denen das Trägertum ohne klinische Ersheinungen verlief, variierte die Ausbeute in weitestem Masse und erreichte einerseits Werte, die für die obige Kategorie gefunden werden und andererseits niedrigste Werte wie sie bei den gewöhnlichen Di-Bazillenträgern zu beobachten sind.

Aus dem Bakteriol. Institut zu Kiew

Ueber das Vorkommen des dysenterischen Bakteriophagen in den faeces bei verschiedenen epidemischen Bedingungen

S. N. Rutschkowsky und B. G. Scheremet

Bei der Untersuchung von 162 faces-Proben der Bevölkerung nach Bendigung einer Dysenterieepidemie, stellten wir das Vorhandensein von shiga-Bakteriophagen in 43,8% fest, ungefänr 10 Mal häufiger, als bei einer analogen Bevölkerungsgruppe eines anderen Dorfes, in dem keine Dysenteriefälle waren. Es wurden ca 19% der ganzen Bevölkerung jenes Dorfes untersucht, in dem das Aufflackern der Dysenterie beobachtet wurde.

Der Bakteriophage kommt bei Kindern, wie bei Erwachsenen ebenso häufig vor. Die Häufigkeit des Vorkommens des Bakteriophages hängt anscheinend nicht von der Nähe des Kontakten mit Erkrankten ab, da er ebenso häufig bei Personen gefunden wird, in deren Familie Kranke waren, wie bei solchen, in beren Familie keine Dysenteriefälle waren, bei ersteren dagegen waren die ausgeschiedenen Bakteriophagen viel virulenter, als bei den letzteren.

De l'Institut Bactériologique Pasteur à Leningrad

Les Protozoaires intestinaux parmi les habitants de la presquîle de Kola

V. B. Stschensnovitch

En été de 1930 une expédition parasitologique a été envoyée par l'Institut Bactériologique Pasteur à la presqu'île de Kola (67 — 70° de latitude boréale). L'expédition a travaillé sur le littoral de la mer Blanche et de l'Océan Glacial Arctique et a examiné 900 personnes de la population locale, — Lapons, Finnois, Samoyèdes, Ziraines, pêcheurs russes.

L'étude des matériaux sur les Protozoaires intestinaux a donné les résultats suivants:

1. Les espèces des Protozoaires intestinaux de l'homme à la presqu'île de Kola sont identiques à celles des autres localités.

2. L'infection générale par les Protozoaires intestinaux de la population de la presqu'île de Kola varie de 39,0% à 79,0% suivant les différentes localités habitées.

3. L'infection par l'Amibe dysentérique varie de 6,3% à 60,6% suivant les groupes de la population; ainsi en comparaison aux autres localités, cette infection est la plus considérable.

4. Il faut reconnaître que la plupart des infections par l'Amibe dysentérique sont autochtones à la presqu'île de Kola.

5. La possibilité de l'infection locale ainsi que le pourcentage très élevé des porteurs, laissent considérer certaines localités habitées de la presqu'ile de Kola comme des foyers de l'extension de l'Amibe dysentérique.

6. Parmi les facteurs contribuant à la grande extension de l'Amibe dysentérique il faut noter la facteur sanitaire et le facteur hygiénique.

7. La large infection par l'Amibe dysentérique et la différence considérable de l'infection de la population dans les diverses localités ne s'expliquent pas seulement par les facteurs sanitaire et hygiénique.

8. Le nombre des porteurs des cystes de l'Amibe dysentérique ne correspond pas au nombre des maladies intestinaes de la presqu'ile de Kola.

9. C'est pour la première fois qu'on a découvert en l'URSS les cas de l'infection par. *Dientamolba frogilis.*

Aus d. Laborat. des Krankenhaus. „Erisman" zu Leningrad.

Ueber einige s. g. «atypische Typhusstämme»

V. Striedter

Verf. prüfte 4 von Rosen und Mittarbeitern als „atypische Typhusstämme" angesprochene Kulturen nach. Weder kulturell — biologische noch serologische Merkmale der fraglichen Stâmme sprechen für deren Zugehörigkeit zur Typhus-Paratyphusgruppe. Die angebliche Variabilität dieser Stämme inbetreff Mannitspaltung und Indolbildung kann unter Umständen auf deren geringe Wachstumsenergie und das Schwanken der Mikrobenzahlbei undosierter Einsaatmenge zurückgeführt werden.

Aus dem Instituts Pasteur und des Sanatoriums „Strachowik" № 1. Leningrad.

Zur Pathogenese der Lambliose

F. S. Griff.

Vom Verfasser ist eine Untersuchung für Protozoa einiger Kranken des Sânatoriums für Magen — und Darmkranheiten „Strachowik" № 1 unternommen worden zwecks Aufklärung der Rolle der gefundenen Protozoen bei sich hinziehenden Gedärinstörungen ohne bestimmte Ethiologie.

Im Ganzen sind 41 Mann untersucht worden, von welchen eine Gruppe Kranker mit grosser Lambliose, die besondere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat, da im Zusammenhang mit Gedärmstörungen bei den meisten von ihnen auch Erkrankungen der Gallengänge vorgefunden wurden, was sowohl klinisch alsh auch durch Untersuchung des duodonalen Inhalts festgestellt wurde.

Von 41 Kranken, welche sich der Untersuchung unterworfen hatten, sind in 29 Fällen nur *faeces* untersucht, in 12 Fällen nur der duodenale Inhalt und in 7 Fällen der *faeces* und der duodenale Inhalt gleichzeitig untersucht worden. Aus 19 untersuch-

ten duodénalen Säften sind *Lambliae intestinalis* 9 mal gefunden worden, aus 29 untersuchten *faeces* ebenfalls 9 mal. Also im Ganzen ist *Lambliae intestinalis* 18 mal vorgefunden worden.

Von 18 Mann, angesteckt durch *Lambliae intestinalis,* hatten 14 die eine oder die andere Erkrankung der Gallengänge, die 4 übrigen chronische Koliten, welche sich nicht der Behandlung von seiten der Therapie unterziehen. In 5 Fällen Cholecystitis ist eine Behandlung mit Osarsol angewandt worden, jeder Kranke erhielt drei Heilkurse: 3 Tage nacheinander zu 3 Tabletts (0,25), dann erfolgte eine 5-tägige Unterbrechung, sodann wieder 3 Tage Kur u. s. w. Nach jedem Heilkursus ist eine Spülung der Gallenblase vorgenommen worden mit der Lösung von *magnesium sulfuricum* und eine Untersuchung des erhaltenen duodenalen Inhaltes ausgeführt worden.

Der Verfasser veranschaulicht fünf der charakteristischsten Hergänge der Krankheit. In allen 5 vorgeführten Fällen wird almähliche Verschwindung der Krankheitssymptome mitsamt der Verschwindung des *Lambliae intestinalis* aus dem *Duodenum* und der Gallenblase unter dem Einfluss von Therapie mit *Osarsol* bemerkt und aufs neue eine Erscheinung derselben Krankheitssymptome bei Rezidiven beobachtet (Krankheits. gesch. № 1).

Die durchgeführte Untersuchung der nicht grossen Anzahl von Kranken gestattet natürlich nicht für die Rolle der *Lambliae intestinalis* in der Pathogenese bei Gedärmerkrankungen und Erkrankungen der Gallengänge konkret auszusprechen, aber der Parallelismus der entsprechenden Krankheitssymptome und das Vorhandensein der grossen Anzahl von *Lambliae intestinalis* im *Duodenum* und den Gallengängen und Verringerung oder vollständige Verschwindung der Krankheitssymptome zusammen mit dem Verschwinden der *Lambliae intestinalis* unter dem Einfluss der Therapie gestattet dem Verfasser vorauszusetzen, dass *Lambliae intestinalis* beim Entstehen der obenerwähnten Symptome durchaus nicht die letzte Rolle spielt.

Ueber Schwefel u. Eisenbakterien d. Insel Karaginsky

R. A. Konguisser

D. Verfasser zählt 7 Arten v. Schwefel-u. Eisenbakterien, die er im Oktober 1930 während einer wissenschaftlichen Expedition im lebenden Zustande auf d. Insel Karaginsky (im Beringsee) beobachtete, auf. Ökologische u. synökologische Beobachtungen werden mitgeteilt. Verfasser teilt die beobachteten Bakterien-Associationen d. Insel folgendermassen ein: a) Bakterien-mikropelobioktische Associationen mit charakteristischen Schwefelvoasserstoffoxydationsprozessen; b) Bakterien-mikrostereophi e Associationen; bei einem Teil derselben wiegen Schwefelwasserstoffoxydationsprozessen ver; bei einem anderen Teil (epiphytische Association auf Lemna trisulca L.) sind Eisenoxyloxydutionprozesse charakteristisch.

Ueber die auf Simmons-Nährboden gedeihenden Coliwasserstämme

A. A. Egger

Von 358 Colistämmen, die aus unfiltriertem und filtriertem Dnjestrwasser gezüchtet wurden, ergaben 75 Stämme Wachstum auf Simmons-Nährboden. Die bei 45—46° gezüchteten Stämme erwiesen sich meist als indolnegativ und vergärten Glyzerin. In allen übrigen biochemischen Eigenschaften entsprachen sie vollständig den typischen Coliarten, inclusive der amerikanischen Tests. Wachstum auf Simmons-Nährboden schliesst die Pathogenität der Wassercolistämme im Tierversuch (Meerschweinchen) nicht aus. In filtriertem Wasser war der Befund von S + (Wachstum auf Simmons-Nährboden) Stämmen 4 Mal grösser, als in unfiltriertem, und zwar mit der Tendenz zur warmen Jahreszeit zuzunehmen.

Auf Grund der angestellten Versuche können folgende Schlüsse gezogen werden:

1) Die 75 auf Simmons-Nährboden gezüchteten Wasserstämme sind zu den fäkalen Abarten des *Bac. coli* zuzurechnen (und zwar zu den *B. coli* der Warmblüter), a) wegen ihres Wachstums bei 45—46° mit Säure-und Gasbildung auf Laktosebouillon; b) wegen der deutlich ausgesprochenen pathogenen Eigenschaften bei einem Teile der Stämme für Meerschweinchen (analog mit den typischen Colistämmen); c) in der Mehrzahl entsprechen sie bei Berücksichtigung der übrigen amerikanischen Tests völlig den Stämmen der *Coli-Derogenesgruppe*; d) in biochemischer Hinsicht weichen sie von den S- Stämmen hauptsächlich durch indolnegatives Verhalten (nähert sich hiermit dem *paracoli* № 2) und durch das Vermögen Glycerin zu vergären ab (bei einigen Stämmen ist die Glycerinvergärung auch nicht klar ausgesprochen).

2) Bei Bestimmung des Colititers (bei 46°) mit darauffolgender Identifizierung der coliverdächtigen Stämme, kann das Wachstum auf Simmons-Nährboden nicht ein Grund sein solche Stämme aus der *Coligruppe* auszuschliessen. Bei Bestimmung des Colititers müssen solche von uns untersuchten Stämme den S- Colistämmen zugezählt werden.

3) Das abweichende Verhalten unserer S + Stämme in Bezug auf die übrigen amerikanischen Tests zeigt, dass für unsere Titerbestimmungsmethode (bei 46°) solche Tests wenig geeignet sind. Bei 46° entwickeln sich, wie eine Reihe von Arbeiten feststellt, aus der in Betracht kommenden Gruppe gewisse Coliarten von Warmblütern, die teilweise die Fähigkeit besitzen (oder sie erringen) auf Simmons-Nährboden zu wachsen.

4) Ausserdem lässt der Befundsort und die Zeit der Isolierung unserer S + Stämme deren Bodenherkunft bezweifeln. Es dürfte vielmehr angenommen werden, dass ein Teil der typischen S- Colibakterien des Flusswassers während des langsamen Filtriervorganges in unseren offenen Filtern in S + Abarten übergegangen sein könnte.

5) Da der *Simmons*-Nährboden imstande ist rasch einen grossen Prozentsatz (80%) von völlig typischen Colibakterienstämmen zu ergeben, die sonst in der Regel nicht auf demselben gedeihen, kann dieser Nährboden bei unserer Methode der Titerbestimmung für die Identifizierung der Colibakterien als wertvolles Hilfsmittel angesehen werden.

ОГИЗ—КНИГОЦЕНТР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА 1931 ГОД

НА ЖУРНАЛ

ФИЗИОТЕРАПИЯ

СЕКТОР НАУКИ НАРКОМПРОСА

ГОД ИЗДАНИЯ ШЕСТОЙ ВЫХОДИТ 6 КНИГ В ГОД

ЖУРНАЛ ПОСВЯЩЕН:

всем областям физиотерапии, включая физкультуру и бальнеологию. Наряду с печатанием оригинальных статей советских авторов журнал ставит себе задачей давать обзоры современного состояния интересующих врачей вопросов в каждой отдельной отрасли физиотерапии, а также подробные рефераты работ иностранных авторов.

Подписная цена:

на год — 8 рублей. на 6 мес. — 4 рубля.

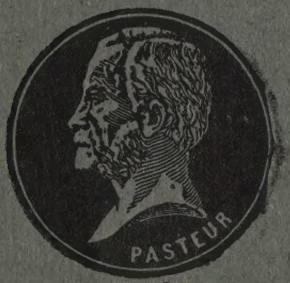
ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ

во всех Отделениях Книгоцентра ОГИЗ'а, его уполномоченными и на почте

INSTITUT DE MÉDECINE EXPERIMENTALE
à LÉNINGRAD

JOURNAL DE MICROBIOLOGIE

COMITÉ DE RÉDACTION:
A. Besredka, O. Hartoch et P. Lebedinsky.



TOME XI № 2-3

ÉDITIONS MÉDICALES DE L'ÉTAT
MOSCOU 1931 LENINGRAD

Цена 4 руб.

ОГИЗ—ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

ЖУРНАЛ
РУССКОГО
БОТАНИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА

издаваемый Сектором науки Наркомпроса и Медгизом

Программа журнала: 1) оригинальные статьи по всем отраслям ботаники на русском языке, с франц., немецк. или английск. резюме, 2) флористические заметки, 3) обзоры по отдельным научным вопросам, 4) рефераты новых русских и важнейших иностранных работ, 5) библиографический указатель по всем отраслям ботаники, 6) хроника научной жизни, 7) личные известия, 8) приложения (отчеты о деятельности общества и т. п.).

Почетные члены, согласно § 7 устава, получают издания общества бесплатно.

Редакционный комитет: *Н. А. Буш, В. Л. Комаров, С. П. Костычев, Л. И. Курсанов* (Москва), *В. А. Траншель*.

Исп. обяз. ответственного редактора: *В. А. Траншель*.

Адрес редакции:

Ленинград, Академия наук, Ботанический музей.

Выходит 6 книг в год.

Подписная цена на год — 10 р., на 6 мес. — 5 р.

В 1931 г. членам Ботанического общества бесплатно журнал не высылается.

Avis de la rédaction: Le „Journal“ est l'organe de la „Société Botanique de l'URSS“, constituée en 1916. Les articles originaux sont accompagnés d'un résumé en langue étrangère.

Adresse: Léningrad, Académie des Sciences, Musée Botanique

Подписка принимается: Ленинград, Центр, Пр. 25 Октября, 28, периодсектор Книгоцентра Леногиза; Москва, Ильинка, 3, периодсектор Огиза и всеми отделениями и филиалами Книгоцентра.